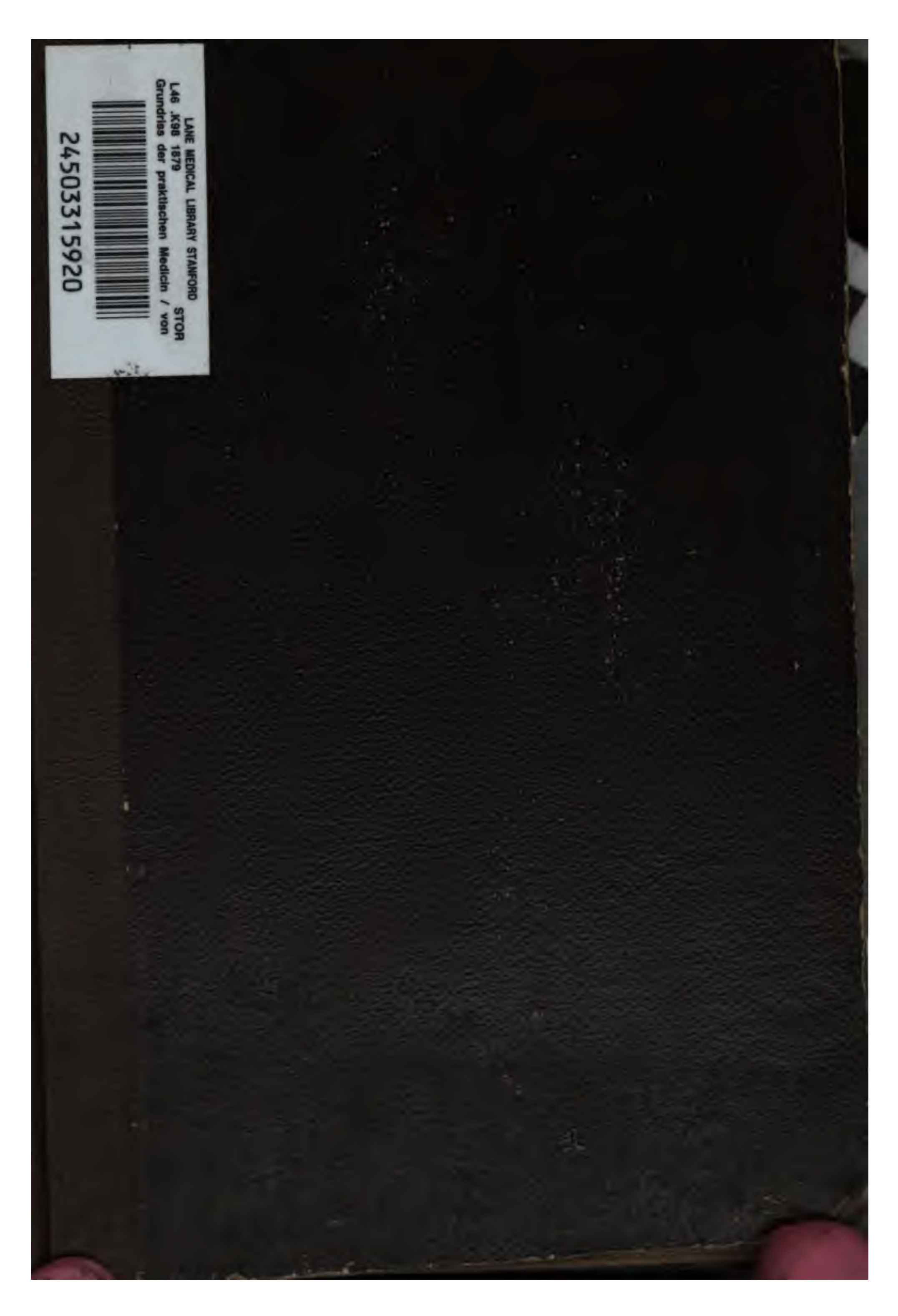

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .K98 1879 STOR
Grundriss der praktischen Medicin / von
24503315920

Gustav Dreese
Würzburg S. S. 187

Gustav Dresel

Würzburg. S.-S. 1879




SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

Gustav Dresel

Würzburg. S.-S. 1879



GRUNDRISS

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN

VON

DR. C. F. KUNZE,

PRAKT. ARZT IN HALLE A/S.

ZWEITE VERMEHRTE UND VERÄNDERTE AUFLAGE.

LEIPZIG

VERLAG VON VEIT & COMP.

1879.

Vorwort zur ersten Auflage.

Im vorliegenden Grundrisse der praktischen Medicin habe ich versucht, an der Hand einer langjährigen persönlichen reichen Erfahrung die Grundlagen der speciellen Pathologie und Therapie in prägnantester Form darzulegen und hoffe dadurch gleichzeitig eine Uebersicht des neuesten Standpunktes der praktischen Medicin gegeben zu haben.

Halle a. d. Saale, 1875.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die neue Auflage des Grundrisses erscheint in mehrfacher Beziehung nicht unwesentlich verändert.

Obwohl gleichfalls in derselben die möglichste Kürze erstrebt wurde, da der Grundriss nur die fundamentalen Sätze geben soll, während für die ausführlichere Belehrung das Lehrbuch der praktischen Medicin des Verfassers dient und auf welches vielfach im Grundrisse verwiesen ist, so mussten doch manche Paragraphen ausgedehnter wie in der ersten Auflage bearbeitet werden, wenn sie Krankheiten von besonderer Wichtigkeit und Häufigkeit betrafen. Ferner sind einige Krankheiten in die neue Auflage aufgenommen, die in der alten fehlten und wohl nicht gut fehlen durften. Endlich sind die Recepte nach alphabetischer Ordnung in der Art zusammengestellt, dass möglichst nach dem ersten Buchstaben des Hauptmittels das Recept seine Nummer erhielt. Durch die letztere Veränderung wird es dem im Receptschreiben noch ungeübten Studirenden erleichtert, auch ohne den Text die Specialverordnung des einzelnen augenblicklich gebrauchten Medicaments schnell aufzufinden. Der Verfasser hat die Hoffnung, dass die erwähnten Veränderungen sich als Verbesserungen erweisen werden.

Halle a. d. Saale, im September 1878.

Der Verfasser.

Inhalt.

Krankheiten des Nervensystems.

A. Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

B. Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute.

C. Functionelle Störungen des Gehirns und Rückenmarks und einzelner Hirn- und Rückenmarksnerven.

a. Hyperaesthesien und Neuralgien.

b. Anaesthesien.

c. Krämpfe.

α. Partielle Krämpfe.

β. Allgemeine Krämpfe.

Mit aufgehobenem Bewusstsein.

Mit erhaltenem Bewusstsein.

Krankheiten der Digestionsorgane.

A. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

B. Krankheiten des Oesophagus, des Magens und Darms.

C. Krankheiten des Peritonaeum.

D. Krankheiten der Leber.

E. Krankheiten der Milz.

Krankheiten der Harnorgane.

A. Krankheiten der Nieren.

B. Krankheiten der Nierenbecken, der Harnleiter und Harnblase.

C. Krankheiten der Harnblase.

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

Specifische Bluterkrankungen, die nicht von einer Infection abhängen.

Vergiftungen.

Infectionskrankheiten.

A. Sporadische Infectionskrankheiten.

a. Venerische Krankheiten.

b. Infectionen durch Thiergifte.

B. Endemische Infectionskrankheiten.

C. Epidemische Infectionskrankheiten.

Hautkrankheiten.

A. Parasitäre Hautkrankheiten.

a. Durch thierische Parasiten erzeugte.

b. Durch pflanzliche Parasiten erzeugte.

B. Erkrankungen der Epidermis und Cutis.

C. Erkrankungen der Talg- und Schweissdrüsen.

Krankheiten des Nervensystems.

A. Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

§ 1. Hyperaemie des Gehirns und der Pia mater.

Anatomie. Bei erheblicher Hyperaemie ist das Gehirn geschwellt, seine Oberfläche grauröthlich bis bräunlich gefärbt, aus Schnitten durch die Marksubstanz, die diffus oder fleckig rosig geröthet erscheint, quellen abnorm grosse und viele Blutstropfen hervor; nicht selten sind stecknadelkopfgrosse Blutaustritte (capilläre Apoplexien). Fast immer nimmt an der Blutfülle des Gehirns die Pia mater Theil, während die Arachnoidea wegen ihrer fast völligen Gefässlosigkeit unbetheiligt ist. Meist findet sich bei starken, durch Stauung herbeigeführten Hyperaemien wässrige Flüssigkeit in den subarachnoidealen Räumen. Die genannten Erscheinungen der Hyperaemie sind entweder nur auf einen Theil des Gehirns beschränkt (partielle Hyperaemie) oder das ganze Gehirn ist hyperaemisch (totale H.); das letztere ist stets bei der Stauungshyperaemie der Fall. Man beachte, dass die Sectionsbefunde nur selten den im Leben bestandenen Blutgehalt wiedergeben. Ebenso vermeide man eine Verwechslung der Leichenhypostase, die Anfüllung von tiefer gelegenen Venen nach dem Tode in Folge von Blutsenkung, mit Hirnhyperaemie; capilläre Apoplexien sprechen unzweideutig für Hirnhyperaemie und kommen bei Hypostasen nicht vor.

Bei oft sich wiederholenden Hirnhyperaemien (chronische H.) findet man die Hirngefässchen ausgedehnt, geschlängelt, nicht selten varicös erweitert, von braunen Farbstoffkörnchen umgeben, die Arachnoidea körnig oder diffus verdickt.

Aetiologie. Die Hirnhyperaemie ist entweder Folge vermehrten Blutzuflusses — Hirncongestion, Wallung —, oder erschwerten Blutabflusses — Stauungshyperaemie.

Die Congestion kann ihre Ursache haben a) in vermehrter Herzaction bei fieberhaften Krankheiten, Herzhypertrophie, psychischen Aufregungszuständen; b) in einer entzündlichen Ernährungsstörung des Gehirns und der weichen Hirnhäute und bildet die Congestion in diesen Fällen das 1. Stadium dieser Ernährungsstörung; c) in collateraler Fluxion, wenn eine oder mehrere Arterien strömungsunfähig geworden sind und in die wegbaren eine grössere Menge Blut einströmt, so bei Geschwülsten im Gehirn, bei starken Hautabkühlungen, bei plötzlicher Unterdrückung der menstruellen Blutung. Die Stauungshyperaemie a) in allen Zuständen, die den Abfluss des Blutes aus den Hirngefässen erschweren: Lungenverdichtungen, Lungenemphysem, Herzklappenfehler, Fettherz, Herzparalyse; b) in Lähmung der der Contraction der Hirngefässe vorstehenden Sympathicusfasern. Dieselbe kann durch Gifte wie Amylnitrit, Alkohol u. s. w. herbeigeführt sein oder durch starke psychische Eindrücke (Schreck).

Symptome, Verlauf und **Diagnose.** In der Regel bemerkt man schon äusserlich am Kopfe Erscheinungen der Hirnhyperaemie: der Kopf, namentlich die Stirn, ist heiss und geröthet, die Augen injicirt; in einzelnen Fällen besteht Blässe des Gesichts z. B. bei starkem Schreck. Der Puls ist meist etwas beschleunigt, voller, härter. Bei vermehrtem Blutzuflusse fehlen niemals Reizungserscheinungen: Kopfschmerz, Aufregung, die sich namentlich bei hoher individueller Erregbarkeit zu Delirien, Zuckungen einzelner Muskeln und allgemeinen Krämpfen steigern kann. Eine solche Steigerung beobachtet man nicht selten bei Congestionen, bei denen ausser erhöhter Herzthätigkeit ein im Blute kreisendes Krankheitsgift wirkt und das Gehirn reizt (z. B. bei den sog. acuten Exanthemen, bei Intermittens u. s. w.). Ja, es kann in solchen Fällen selbst zu Erscheinungen von Hirndruck, zu Depressionserscheinungen: Benommenheit des Kopfes und Betäubung kommen und hat der Zustand eine gewisse Aehnlichkeit mit Hirnschlagfluss. Diese Betäubung entsteht dadurch, dass bei der Unnachgiebigkeit der knöchernen Schädelwandungen die mit Blut überfüllten Gefässe, so wie das aus denselben ausgetretene Serum einen Druck auf die Hirnmasse ausüben.

Dass die angeführten Erscheinungen einer Hirnhyperaemie angehören, folgern wir aus ihrem schnellen Nachlass nach Anwendung der unten beschriebenen Mittel, aus dem Fehlen einer deutlich ausgesprochenen und bestehen bleibenden halbseitigen Lähmung und aus der Eigenthümlichkeit der Ursache im speciellen

Falle. So ist z. B. in letzterer Beziehung der beschriebene Zustand bei Eintritt des Scharlachs stets auf eine Hirnhyperaemie zu beziehen und kommen hier apoplectische Vorgänge nicht vor. Bei länger anhaltenden Hirnerscheinungen endlich entscheidet das Nichteintreten einer Pulsverlangsamung gegen Meningitis und für Hyperaemie.

Die congestive Hyperaemie dauert selten über wenige Tage hinaus — eine länger andauernde erregt den Verdacht einer organ. Hirnerkrankung. Die Stauungshyperaemie kehrt in Folge ihrer meist bleibenden Ursachen häufig zurück und wird zur habituellen Hirnhyperaemie.

Prognose. Quoad vitam bis auf Ausnahmen günstig.

Behandlung. Bei mässiger Hirnhyperaemie genügen kalte Umschläge auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm durch Inf. Sennae comp. (esslöffelweise 2stündlich bis Wirkung erfolgt ist) oder Bitterwasser, Erwärmung der Füsse durch warme Fussbäder, denen man eine Handvoll Kochsalz zusetzen kann; in heftigeren Fällen müssen locale Blutentziehungen (Blutegel an die procc. mastoid. oder die Nasenscheidewand, Schröpfköpfe ins Genick) angewendet werden und kann selbst ein Aderlass nöthig sein.

In causaler Beziehung ist eine aufgeregte Herzthätigkeit durch kalte Umschläge aufs Herz und Digitalis (Rec. 48), ein heftiger Katarrh bei Lungenemphysem durch ein warmes Verhalten und Sulphur aurat. (Rec. 112) zu mässigen, bei plötzlicher Stockung der weiblichen Periode sind warme Sitz- und Fussbäder, eventuell Schröpfköpfe an die innere Schenkelfläche anzuwenden u. s. w.

Die habituelle Hirnhyperaemie der Stubensitzer etc. erfordert fleissige Körperbewegungen und Stuhl eröffnende Mittel (Aloe, Rheum, Coloquinthen — Rec. 13, 14, 102), eine Trinkkur in Kissingen oder Marienbad.

Bei Hirnhyperaemien im Beginne von acuten Exanthemen sind fast immer Blutentziehungen zu entbehren und lassen die heftigen Erscheinungen bis auf seltene Ausnahmen mit dem Ausbruche des Exanthems von selbst nach. Höchstens wende man kalte Umschläge auf den Kopf und gelinde Abführmittel an.

§ 2. Anaemie des Gehirns und der Pia mater.

Anatomie. Die Hirnmasse sieht blass aus und tritt die Erblassung namentlich an der grauen Substanz hervor, die oftmals nur noch grauweiss aussieht und kaum noch von der Markmasse

zu unterscheiden ist. Bei Querschnitten vermisst man die Blutpunkte in der Marksubstanz. Die Hirnmasse ist entweder trocken, derb, wenn Verblutung, weich, glänzend und durchfeuchtet, wenn Ausschwitzung wässriger Flüssigkeit der Anaemie zu Grunde liegt. Die Hirngefässe sind mehr oder weniger blutleer, nur die Sinus und grösseren Venen enthalten noch etwas Blut. In einzelnen Fällen findet man trotz Anaemie des Gehirns die Blutgefässe auffallend mit Blut angefüllt.

Aetiologie. Ursachen können sein 1. erschöpfende Blutungen (z. B. Metrorrhagien, Nasen-, Darmblutungen, Blutungen aus äusseren Verletzungen). 2. ein plötzlicher Blutzufluss nach einem vom Gehirn entfernten Körpergebiete z. B. in die Bauchhöhle nach Paracentese des hydropischen Unterleibs, nach plötzlichen Entbindungen. 3. Herzschwäche, wie sie bei Fettentartung des Herzens und im späteren Verlaufe stark fieberhafter Krankheiten beobachtet wird. 4. Gefässkrampf, der durch Schreck oder durch Reizung peripherer sensibler Fasern (z. B. beim Katheterisiren der Harnröhre) herbeigeführt sein kann. 5. starke Säfteverluste (zu langes Stillen der Frauen, lange, copiöse Eiterungen, chronische Diarrhoen [besonders bei kleinen Kindern]) und ungenügende Ernährung in Folge lange darniederliegender Verdauung oder nicht hinreichender oder unzweckmässiger Nahrung. 6. Druck von Geschwülsten oder Ergüssen in der Schädelhöhle z. B. bei Hirnblutung, Hirnödem.

Symptome und Verlauf. Bei Kindern in den ersten Lebensjahren tritt die Hirnanaemie als acute Krankheit und zwar unter dem Bilde des Hydrocephalus acutus auf (daher von M. Hall Hydrocephaloid genannt). Zuerst entwickeln sich Reizungserscheinungen: Unruhe, Verdriesslichkeit, schlechter Schlaf, Aufschreien im Schlafe, heisse Stirn, beschleunigter Puls und erfolgt nicht, wie bisweilen, unerwarteter schneller Tod unter krampfhaften Erscheinungen — demnächst Depressionserscheinungen: Neigung fortwährend zu schlafen, halbgeöffnete Augen beim Schlafen, Pupillen starr, blasses Gesicht, kühle, welke Haut, kleiner, kaum zu fühlender Puls, unregelmässige Athmung, eingefallene Fontanelle.

Die Diagnose gründet sich ausser auf das Vorhandensein der eben beschriebenen Erscheinungen namentlich auf den Nachweis einer Ursache allgemeiner Anaemie (eines chronischen Darmkatarrhs, Brechdurchfalls u. s. w.).

Bei Erwachsenen tritt die Hirnanaemie entweder in acuter Weise unter dem Bilde einer Ohnmacht auf: dem Be-

treffenden wird schwarz vor den Augen, Sausen in den Ohren tritt ein, das Gesicht erblasst und Schweisstropfen fliessen von der Stirn, das Bewusstsein schwindet und der Kranke stürzt zu Boden. Oder die Erscheinungen entwickeln sich allmählig: die Schleimhäute der Lidbindehaut, des Zahnfleisches und der Lippen werden auffallend blass, ebenso das Gesicht, Gehen, namentlich Treppensteigen wird nur mit grosser Anstrengung ausgeführt, der Kranke ist unlustig zu geistiger und körperlicher Arbeit, am Herzen ist ein systolisches Blasen (anaemisches Herzgeräusch) hörbar, es ist Schlafsucht vorhanden. Bisweilen, namentlich im Verlaufe stark consumirender Krankheiten kommt es zu grosser Aufregung, Delirien (Inanitionsdelirien) und selbst zu geistiger Alienation.

Die **Prognose** ist bei baldiger Erkennung des Leidens in der Regel günstig, doch beobachtete man auch plötzlichen Tod, namentlich bei anaemischen Wöchnerinnen nach brüskem Aufrichten im Bette.

Die **Behandlung** besteht in Beseitigung der causalen Verhältnisse, wo dies möglich ist, in Beseitigung der allgemeinen Anaemie durch blutbildende Mittel (Eisen [Rec. 55, 57, 58, 59], stickstoffhaltige Nahrungsmittel [Milch, Fleisch, Fleischbrühe, Eier]), bei Ohnmachten im Tieflegen des Kopfes, Besprengen mit kaltem Wasser und Anwendung der Analeptica: Kaffee, Grog, Wein, Hoffmannstropfen.

§ 3. Meningitis simplex, einfache Hirnhautentzündung, Leptomeningitis, Entzündung der Pia mater.

Anatomie. Das erkrankte Organ ist die gefässreiche Pia mater, welche bekanntlich die Hirnoberfläche unmittelbar umgiebt und selbst in die Furchen und Ventrikel des Gehirns eindringt, während die Arachnoidea sich aussen an die Pia mater anlegt, ohne sich in die Furchen des Gehirns mit einzusenken, sondern brückenartig über dieselben hinzieht. Die Befunde der Meningitis sind verschieden, je nachdem die Erkrankung eine primäre oder secundäre ist.

a) Bei der primären Meningitis findet man im Beginn die Erscheinungen der congestiven Hyperaemie der Pia mater, und erfolgte der Tod plötzlich wie z. B. beim Sonnenstich, so sind die Piamater-Maschen serös durchtränkt und die subarachnoidealen Räume mit Serum angefüllt, welches durch Beimengungen von Eiterzellen trübe ist (seröse Meningitis); erfolgte der Tod je-

doch, wie in den meisten Fällen es geschieht, erst nach mehreren Tagen, so ist das Exsudat ein faserstoffig-eiteriges (fibrinös-purulente M.) und namentlich die Convexität des Gehirns ist der Ort eines massenhaften Exsudats (daher auch Convexitäts-M. genannt). In einer Anzahl der Fälle besteht auch, wie bei der tuberculösen Meningitis wässeriger Erguss in den Ventrikeln (nicht tuberculöser Hydrocephalus). Die Hirnrinde haftet fest an der Pia mater, ist zellig durchsetzt, diffus entzündet und von capillären Blutextravasaten durchsetzt, bei stärkerem Ventrikelerguss ist dieselbe anaemisch.

b) Bei der secundären M. ist das Exsudat ein rein eiteriges (daher eitrige M.) und befindet sich dasselbe vorzugsweise zwischen Pia und Arachnoidea, sich als gelbe Streifen in den Furchen des Gehirns und den grossen Venen entlang markirend. Ist die Entzündung circumscript, so pflegt die freie Fläche der Arachnoidea mit der Dura mater durch ein eiteriges Exsudat verklebt zu sein. In anderen Fällen erstreckt sich die Entzündung auf das ganze Gehirn, und Basis und Convexität sind von Eiter umgeben; ja bisweilen nimmt selbst die Pia spinalis an der Entzündung Theil. Die Hirnrinde ist in allen Fällen intensiver M. eitrig durchsetzt, erweicht, ebenso haben die Ventrikel bisweilen einen eiterigen Inhalt.

Die M. nimmt meist ihren Ausgang in den Tod; selten ist völlige Resorption; in der Regel bleiben bei Ausgang in Genesung Verdickungen der Pia mit Atrophie der Hirnrinde zurück. Bisweilen entwickeln sich in von vornherein schleichender Weise Verdickungen und Trübungen der Pia und Arachnoidea und feste Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde (chron. Meningitis) z. B. bei Geisteskranken.

Aetiologie. Die primäre M. ist selten; sie wird besonders in den beiden ersten Lebensjahren und bei kräftigen, jüngeren Erwachsenen beobachtet. Ursachen: Einwirkung intensiver Sonnenstrahlen auf den Kopf (Hitzschlag, Insolation), Brechdurchfälle der Kinder, Erkältung (?). In den meisten Fällen bleibt die Ursache unbekannt.

Die secundäre M. ist die häufigere Form der Meningitis und wird vorzugsweise beobachtet in Folge eiteriger Infection durch cariöse Processe benachbarter Knochen (des Felsenbeins u. s. w.), und nach Kopfverletzungen, nach Schlägen auf den Kopf, selbst solchen, die nur Hirnerschütterung bewirkt und äusserlich kaum Spuren hinterlassen haben. Eine aus diesen Ursachen entstandene M. pflegt zunächst circumscript aufzutreten.

Ferner sah man sie bei Kopfrose und nach stark gereizten und stark suppurirenden Kopfausschlägen entstehen, in seltenen Fällen endlich sich einer Pneumonie, Pleuritis, Scarlatina, einem Typhus und M. Brightii hinzugesellen.

Symptome und **Verlauf** der *primären* M. *Stadium der Reizung*. Der Kranke pflegt plötzlich von *äusserst heftigen Kopfschmerzen* mit heissem Kopf, zu welchen sich bald *Erbrechen* und meist auch Verstopfung und eingefallener Unterleib hinzugesellen, befallen zu werden und schnell entwickeln sich *bedeutende und continuirlich fortbestehende Temperaturhöhen*. Nicht selten ist ein *initialer Schüttelfrost*. Bei Kindern fängt die M. häufig mit allgemeinen Convulsionen an, was bei Erwachsenen nicht beobachtet wird. Im weiteren Verlaufe ist besonders die *gesteigerte Sensibilität der Haut und die allgemeine Unruhe* der Patienten sehr characteristisch. Unwillig wehrt der Meningitische jede Berührung der Haut ab. In der *motor.* Sphäre bemerkt man Tremor der Oberextremitäten, namentlich der Hände, häufig Genickstarre, wenn das Exsudat an der Basis befindlich ist, Strabismus, Ungleichheit der Pupillen, in der *psychischen* Sphäre Schlaflosigkeit, Delirien und gewaltige Aufregung. In fast allen Fällen besteht starke *Albuminurie*.

Stadium der Lähmung. Schon nach wenigen Tagen tritt — bald plötzlich, bald allmählich — eine völlige Veränderung der Erscheinungen ein. Das Gesicht des Kranken wird bleich, seine Züge verzerrt, der Kranke verfällt in Schlummersucht und Betäubung, die ganze Musculatur erschlafft, *der Puls verlangsamt sich*, meist auf 50 und 40 Schläge in der Minute und nur dann und wann giebt ein Stöhnen und nach dem Kopfe Greifen zu erkennen, dass der Kranke seinen Kopfschmerz noch fühlt. Bisweilen fängt er eine kurze Zeit an zu deliriren oder laut aufzuschreien, um bald wieder in Sopor zurückzufallen. Nach Verlauf von wenigen (bei Kindern meist nach 3—4, bei Erwachsenen nach 8—9) Tagen tritt, nachdem zuvor in Folge von Lähmung der Medulla oblong. der Puls wieder äusserst frequent, doch fadenförmig geworden ist, in einem Krampfanfalle oder im Coma der Tod ein.

Die *secundäre* M. verläuft unter den mannichfachsten Krankheitsbildern; in vielen Fällen bleibt sie im Leben ungeahnt, wenn nämlich ihre Erscheinungen von denen der primären Krankheit (z. B. eines Typhus) verdeckt wurden. Nicht selten entwickelt sich die M. *schleichend*; Monate lang be-

standen nur unerheblicher Kopfschmerz, Schwindel, schwache Fieberbewegungen neben denen einer Otitis etc. und plötzlich kommt es zu heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Sopor, Convulsionen und Coma. In einer dritten Reihe endlich weichen der Verlauf und die Erscheinungen in keiner Hinsicht von denen einer primären M. ab.

Behandlung. So lange Reizungserscheinungen bestehen, energische Antiphlogose: Blutegel an Stirn oder procc. mast. (bei Erwachsenen 12—15 Stück), Schröpfköpfe ins Genick, Eisblase auf den Kopf, Abführmittel (Rec. 34, 13, 102). Im Stadium der Lähmung ist Alles vergeblich und wecken selbst kalte Sturzbäder den Comatösen nur kurze Zeit aus seiner Betäubung. Beim Uebergang in Genesung ist durch warme Bäder, Jodkalium (Rec. 75), span. Fliegenpflaster ins Genick die Resorption des Exsudats anzustreben.

§ 4. Meningitis cerebro-spinalis sporadica und epidemica, Genickstarre.

Anatomie und **Aetiologie.** Bisweilen verbreitet sich eine Meningitis cerebralis auf die Pia mater des Rückenmarks oder eine Meningitis spinalis auf die Pia des Gehirns oder es entsteht gleichzeitig unter der Einwirkung des Typhus-, Scharlach- oder Pockengiftes oder im Verlaufe einer croupösen Pneumonie etc. eine Entzündung der Pia mater des Gehirns und des Rückenmarks (Sporadische Cerebrospinalmeningitis). Von besonderer Wichtigkeit ist die auf einer specifischen Infection beruhende epidemische Cerebrospinalmeningitis, die in ihren plötzlich tödtenden Fällen die anatomischen Befunde der serösen Meningitis (s. § 3), in den übrigen Fällen ein fibrinös-eiteriges Exsudat zwischen Pia mater und Arachnoidea und zwar im Rückenmarke besonders auf dem hinteren Umfange desselben darbietet. In der Regel findet man das Exsudat am bedeutendsten im Lendentheile. Ausser diesen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark sind oftmals Milztumor, Schwellung der solitären und Peyerschen Plaques, und parenchymatöse Entartung der Muskeln, Nieren und Leber vorhanden.

Symptome, Diagnose und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt am häufigsten plötzlich mit einem Schüttelfroste, auf welchen anhaltende Hitze folgt. Gleichzeitig entstehen meningitische Erscheinungen: intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, Verstopfung und

ferner Genickstarre. Zu diesen gesellen sich als spinale Symptome heftige Rücken-, besonders Kreuzschmerzen, vom Kreuze nach den Extremitäten ausstrahlende Schmerzen, hohe Hyperästhesie der Haut und Muskeln, besonders der Unterextremitäten, Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule ähnlich wie beim Tetanus. In Folge der Schlaflosigkeit, der heftigen Schmerzen, des Erbrechens kommt es bald zu einer ungewöhnlich erheblichen Abmagerung des Körpers. Der Tod erfolgt in etwa 30—40% der Erkrankten.

In einzelnen Fällen entwickeln sich die Erscheinungen allmählich und sind nur mässig.

Diagnostisch ist, sobald das epidemische Moment nicht scharf genug hervortritt, bisweilen die Unterscheidung der Cerebrospinalmeningitis von Typhus schwierig, da auch bei letzterem ähnliche Symptome wie bei ersterer vorkommen können und bei der Cerebrospinal-Meningitis Roseola und Milztumor nicht selten sind. Der Sectionsbefund entscheidet natürlich mit Sicherheit solche Fälle. Nach Leyden spricht Herpes, der bei Meningitis häufig, bei Typhus wohl niemals vorkomme, für erstere Krankheit.

Die Behandlung beruht auf ganz gleichen Principien wie die der cerebralen Meningitis: in Anwendung von Blutentziehungen, Eiswassercompressen etc. Gegen die Rückenschmerzen und Hyperästhesie leisten Morphiuminjectionen das meiste. Nach Milderung der acut entzündlichen Erscheinungen ist schnell eine roborirende Diät von Nöthen.

§ 5. Entzündliche Hydrocephalien.

Man versteht unter denselben seröse Ergüsse in die Hirnventrikel, welche durch entzündliche Vorgänge entstanden sind. Zu diesen Vorgängen gehört die einfache Meningitis der Hirnbasis (Meningitis basilaris simplex s. non tuberculosa), die tuberculöse Basilarmeningitis (Meningitis tuberculosa) und die acute Miliartuberculose, bei welch' letzterer neben einer acuten Einlagerung von Tuberkeln in die verschiedensten Organe des Körpers auch eine tuberculöse Einlagerung in die Pia mater des Gehirns geschieht. Der nicht tuberculöse Hydrocephalus acutus lässt sich in seinen Erscheinungen nicht von einer einfachen Convexitätsmeningitis unterscheiden und ist daher das über Meningitis simplex Gesagte zu vergleichen. Wir haben hier also nur zu besprechen

a. Meningitis tuberculosa proprie sic dicta. tuberculöse Basilarmeningitis, hitziger Wasserkopf, Hydrocephalus acutus.

Anatomie. Das Exsudat hat seinen Sitz mit Vorliebe an der Hirnbasis (am Pons, Chiasma und in der fossa Sylvii) und durchsetzt hier dasselbe als eine grausulzige oder milchigtrübe oder eiterähnliche Masse die Maschen der Pia mater. Bei genauer Untersuchung — in undeutlichen Fällen hält man ein vom Gehirn abgezogenes Stück Pia mater gegen das Licht — ergiebt sich, dass das Exsudat aus kleinen grauen Körnchen (Tuberkeln) besteht und dass die Tuberkel an der äusseren Peripherie der kleinen Pia-Arterien am dichtesten vorhanden sind. Die Hirnrinde ist hyperaemisch, öfters erweicht, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, in den Ventrikeln in der Regel eine mehr oder weniger reichliche klare oder eiterig getrübte Flüssigkeit (hitziger Wasserkopf der Kinder), in der Chorioidea der Augen häufig kleine Tuberkel.

Aetiologie. Die Krankheit kommt besonders häufig bei Kindern vom 1.—10. Lebensjahre, doch auch bei Erwachsenen, und zwar vom 16.—30. Lebensjahre, vor. In den späteren Lebensjahren ist sie sehr selten. Obwohl die Meningitis tuberculosa auch bei blühenden Kindern und kräftigen Erwachsenen beobachtet wird, so sind es doch vorzugsweise jene mit ererbter oder acquirirter Scrophulose behafteten Personen, bei denen bekanntlich alle entzündlichen Producte zur Verkäsung neigen, welche der Krankheit zum Opfer fallen. Es scheint die Aufsaugung und Einschwemmung der käsigen Massen in die Hirngefässe die wesentliche Veranlassung zur Bildung von Hirntuberkeln zu sein. Bei Erwachsenen macht die Meningitis tuberculosa sehr häufig die Terminalerkrankung der Lungenphthise.

Symptome und **Verlauf.** Die Erscheinungen entwickeln sich fast immer in schleichender Weise; nur selten beginnt die Krankheit plötzlich mit einem allgemeinen Krampfanfalle oder mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, wie sie einer acuten Meningitis zukommen. Zunächst pflegt das Allgemeinbefinden gestört zu sein; die Kranken fühlen sich schlaff, unlustig zur Arbeit, sind reizbar, launenhaft, der Appetit ist mangelhaft, obwohl die Zunge nicht belegt zu sein pflegt. Die Kinder wollen mit Spielen nichts zu thun haben und sehnen sich zu Bett. Allmählich gesellen sich hierzu Kopfschmerz, Grade von Nackenstarre, öfteres

Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, Abflachung des Unterleibs, häufig jähes Aufschreien im nächtlichen Schlafe (crie hydrocéphalique). Dabei ist die Gesichtsfarbe auffallend blass, die Musculatur welk und schlaff, die Abmagerung auffällig. Bisweilen sind schon jetzt in den Augen, nachdem die Pupillen durch Atropin erweitert sind, Chorioidealtuberkel festzustellen. Dieser Zustand wechselt unter Besser- und Schlechterwerden meist einige Zeit ab und ist häufig mit einem mässigen Fieber am Abend verbunden.

Allmählich wird die Situation durch den Eintritt von Zuckungen, Contracturen oder Lähmungen einzelner Muskeln geklärter: der Kranke fängt an zu schielen oder hat ungleiche Pupillen, die Mundwinkel zucken u. s. w. Zugleich werden die Kopfschmerzen intensiver und die Empfindlichkeit des Gesichts, Gehörs und der Haut sind auffallend gesteigert. Der Bauch pflegt jetzt muldenförmig eingesunken zu sein.

Nachdem die vorgenannten Erscheinungen — das Stadium der Reizung — 8—14 Tage bestanden haben, ändert sich das Krankheitsbild sehr wesentlich. Es entwickeln sich nämlich nunmehr Schlummersucht, Theilnahmlosigkeit, staunender Blick mit Trübung des Bewusstseins, kurz Erscheinungen von Lähmung. Die Kranken deliriren meist still vor sich hin, nur selten sind sie aufgeregt, der Kopfschmerz wird weniger wie bisher gefühlt, die Athmung ist verlangsamt, unregelmässig, seufzend, der Puls sehr langsam, nicht selten auf 50—40 Schläge reducirt.

Schliesslich tritt allgemeine Paralyse ein, der Puls wird sehr schnell, die Betäubung hochgradig, die Haut kühl mit klebrigen Schweissen bedeckt und der Tod erfolgt nun entweder ruhig oder unter allgemeinen Convulsionen.

Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist meist leicht, wenn man die Aetiologie und die Aufeinanderfolge der Erscheinungen beachtet. Da wo Chorioidealtuberkel nachgewiesen werden können, ist selbstverständlich die Diagnose zweifellos. Zur Vermeidung einer Verwechslung mit Typhus, die namentlich bei Erwachsenen leicht ist, denke man besonders an die eigenthümlichen diarrhoischen Stühle, an die Auftreibung des Unterleibs, an die Roseola, an den Fiebercharacter des Typhus, wie andrerseits an den möglichen Nachweis von Lungenphthise, Lymphdrüsenaffectionen, Caries, Otitis etc. bei Meningitis tuberculosa.

Prognose und **Behandlung.** Prophylaktisch kann durch Sorgfalt auf die Ernährung genützt werden (gute Amme bei Säug-

lingen, Milch und Fleischkost bei älteren Kindern, Landluft, Bäder).

Gegen die schon in der Entwicklung begriffene Krankheit scheint Alles nutzlos zu sein. Symptomatisch suche man durch Leberthran etc. eine bessere Ernährung zu erzielen, sorge für regelmässige Darmentleerung, beseitige den Kopfschmerz durch kalte Ueberschläge und häufig angewandte Vesicantien, schaffe Schlaf durch kleine Dosen Morphium (0,003 pro dosi Abends). Die empfohlenen kalten Uebergiessungen gegen Sopor, die Einreibungen von Brechweinsteinsalbe auf den abgeschornen Kopf werden mit Recht jetzt allgemein gemieden.

b) Die acute Miliartuberculose der Pia mater.

Anatomie. Die Eruption von Knötchen findet in der gesammten Pia mater statt, also auf der Basis, in den Furchen, ~~auf der Convexität des Gehirns.~~ Dieselbe erfolgt rapide. In den Ventrikeln seröse Ansammlung. Gleichzeitig trifft man meist im übrigen Körper, namentlich in den serösen Häuten und in den Lungen eine acute Deposition von Tuberkeln.

Aetiologie. Die acute Miliartuberculose ist eine Resorptionskrankheit und entsteht durch Aufnahme käsiger Stoffe in das Blut aus zerfallenen Lymphdrüsen, Tuberkeln der Lungen, eingedicktem und verkästen Secret der Schleimhäute etc.

Symptome und **Verlauf.** Die acute Miliartuberculose pflegt ähnlich dem Typhus unter gastrischen, cerebralen und febrilen Erscheinungen zu verlaufen und ist es bis auf Ausnahmen unmöglich, beide Krankheiten von einander zu unterscheiden. Das Vorhandensein von phthisischen Lungenveränderungen oder ausgebreiteten käsigen Lymphdrüsen macht es allerdings wahrscheinlich, dass die Symptome der Miliartuberculose angehören. Eine Sicherheit der Diagnose ergiebt allein der Nachweis von Chorioidealtuberkeln, doch darf man aus dem Fehlen der letzteren nicht schliessen, dass keine acute Hirnhauttuberculose vorhanden sei (S. Lehrb. I. 20.). Die Krankheit ist immer tödtlich, die Behandlung nur symptomatisch.

§ 6. Pachymeningitis, Entzündung der Dura mater.

a) externa.

Anatomie. Die Krankheit hat den Character einer Periostitis. An einer umschriebenen Stelle sind die äusseren Schichten der

Dura mater, welche dem Knochen unmittelbar anliegen, geröthet, von Exsudat durchsetzt, gelockert, verdickt. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zu entzündlichen Verdickungen, oder zu Eiterung mit umfänglichen Abtrennungen der Dura vom Knochen, zu Durchbruch des Eiters nach Aussen oder Innen mit Erregung von Meningitis und Encephalitis.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen bilden Caries von Schädelknochen bes. des Felsenbeins und äussere Verletzungen des Schädels durch Schläge etc.; seltener entsteht die Krankheit durch Erysipelas der Kopfschwarte.

Symptome und Verlauf. Es ist noch nicht ausgemacht, ob der Pachym. ext. an sich characteristische Erscheinungen zukommen. Wir schliessen auf sie, wenn sich nach den angegebenen ätiolog. Momenten Hirnerscheinungen entwickeln. Besteht also z. B. Caries des Felsenbeins mit Ausfluss aus dem Ohre und steigern sich die localen Schmerzen sehr arg, treten Fieber, Delirien etc. hinzu, so nehmen wir an, dass zunächst eine Pach. ext. bestanden und sich die Entzündung von der äusseren Fläche der Dura nach Innen fortgepflanzt habe.

b) interna.

Anatomie. Sitz der Krankheit ist die innere Fläche der Dura mater. Der Befund ist verschieden, je nachdem die Krankheit als acute und secundäre bei acuten Exanthemen, Pleuropneumonie und anderen heftigen entzündlichen Krankheiten oder als chronische und primäre bei Geisteskranken, im höheren Alter, bei Alkoholmissbrauch vorkommt.

a) Die acute und secundäre P. int., betrifft die ganze Dura mater des Schädeldachs; die Dura mater ist injicirt, geschwellt, auf ihrer innern Oberfläche liegt ein faserstoffiges oder faserstoffig-eiteriges Exsudat. Eine Diagnose im Leben ist nicht möglich, wenngleich schwere Hirnerscheinungen (äusserst heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, deliriöse Unruhe, Jactation etc.) öfters ihre Ursache in einer P. int. haben.

b) Die chronische und primäre P. int. s. Pachymeningitis haemorrhagica, Haematom der Dura mater. Dieselbe beginnt meist zunächst auf einer Seite des Schädelgewölbes und characterisirt sich durch eigenthümliche Bildung von Lamellen, zwischen denen sich Bluthöhlen befinden. Die Entwicklung der Lamellen geht so vor sich, dass die obersten Schichten der Dura mater und zwar sowohl ihr bindegewebiger Theil wie die Capillaren, sprossenartig wuchern; dadurch bildet sich eine Art

Pseudomembran mit reichlicher Gefässentwicklung. Aus den neugebildeten Gefässen kommt es bald zu kleineren oder grösseren Blutungen in der Pseudomembran selbst (Haematome) und dadurch, sowie durch weiteres Nachwachsen der Wucherung aus der Dura mater zu der Lamellenformation. Nach Resorption der Blutextravasate bilden sich öfters Cysten der Pseudomembran. Die Folgen grösserer Pseudomembranen sind Druck und Abplattung des Gehirns.

Symptome und **Diagnose.** Man kann mit ziemlicher Sicherheit auf die Pach. haemorrh. schliessen, wenn bei Geisteskranken oder Geistesgeschwächten sich wiederholt apoplectiforme Erscheinungen entwickeln, die nicht das deutliche Gepräge wirklicher Hirnhaemorrhagien, namentlich keine deutliche Hemiplegie, sondern nur allgemeine Lähmungserscheinungen mit Contracturen einzelner Muskeln und einem Wechsel zwischen Bewusstlosigkeit und Besinnlichkeit zeigen, wenn ferner die apoplectiformen Anfälle zögernd, auf mehrere Tage sich hinziehend, auftreten und wenn endlich ersichtlich ist, dass die Geistesschwäche nach dem jedesmaligen Auftreten der apoplectiformen Anfälle eine Steigerung erleidet.

Behandlung. Sowohl bei der acuten wie chronischen Pach. int. bilden örtliche Antiphlogose (Eisblase auf dem Kopf, Blutegel) und Ableitungen auf den Darm, je nach der Intensität der Reizungserscheinungen die Hauptmittel. Eine Heilung scheint bei der chron. Pach. nicht möglich zu sein, meist tödtet sehr bald ein neuer apoplectiformer Anfall.

§ 7. Haemorrhagia, Apoplexia cerebri, Hirnschlagfluss.

a) Apoplexia meningea, Blutung zwischen die Hirnhäute.

Anatomie und **Aetiologie.** Die freien Blutergüsse zwischen die Hirnhäute sind im Allgemeinen selten und kommen noch am häufigsten während der Geburt bei starken Quetschungen des Kindskopfes und Uebereinanderschieben der Kopfknochen zu Stande. Bei Erwachsenen entstehen kleinere und grössere Blutextravasate durch Rupturen von Miliaraneurysmen an den meningealen Gefässen (Charcot), für deren Bildung das höhere Alter eine Prädisposition zeigt. Seltener sind meningeale Blutungen nach

Kopfverletzungen. Bisweilen stammt das in den Meningen vorhandene Blut aus haemorrhag. Herden des Gehirns selbst, welche nach aussen durchgebrochen sind.

Symptome und **Diagnose.** Die Neugeborenen sterben entweder sofort während der Geburt oder kommen scheintodt zur Welt und gehen dann sehr bald zu Grunde. Bei Erwachsenen ist nicht mit Sicherheit zu unterscheiden, ob man es mit einer meningealen oder cerebralen Haemorrhagie zu thun hat.

Behandlung. Dieselbe ist die gleiche wie bei der cerebralen Form.

b) Apoplexia cerebralis, Blutung zwischen die Hirnsubstanz.

Anatomie. Die Blutungen in die Hirnsubstanz sind entweder nur von Stecknadelkopf-Grösse und findet man dann meist eine grössere Anzahl solcher sog. capillärer Apoplexien oder sie überschreiten mehr oder weniger erheblich diesen Umfang, sind Taubenei bis Hühnerei und darüber gross — eigentliche apoplectische Herde. Immer ist an der Stelle eines grösseren Blutherdes die Hirnsubstanz zertrümmert und hat sich mit dem Blute zu einem Brei vermischt; nur bei den capillären Apoplexien findet man bisweilen die Hirnfasern nur auseinandergedrängt und noch erhalten. Der häufigste Sitz der grossen Herde ist das Corp. striatum und der Thalamus opt.

Im weiteren Verlaufe verwandelt sich die Blutmasse in eine chocoladebraune Masse um, die späterhin nach Resorption der flüssigen Bestandtheile des Herdes und Zerfall der Blutkörperchen einen durch Haematoidin hellrothen Detritus bildet. Zugleich entwickelt sich während dieser Umwandlung in der Umgebung des Herdes eine Bindegewebsneubildung, die schliesslich den Herd förmlich abkapselt (apoplectische Cyste). Alte Cysten enthalten bisweilen eine völlig klare Flüssigkeit und hat sich die innere Fläche ihrer Wand nicht selten zu einer glatten Membran umgewandelt; in einzelnen Fällen wird der Inhalt der Cyste resorbirt und es bleibt an Stelle des apoplectischen Herdes eine schwielige, pigmentirte Narbe zurück (apoplectische Narbe). Oefters kommt es nicht zu deutlicher Abgrenzung des Herdes durch Bindegewebswucherung, sondern es tritt eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz ein. In seltenen Fällen kommt es zur Eiterung im Herde (Abscessbildung).

Die Folgen der apoplectischen Ergüsse sind immer erheblicher Art. Selbst kleine Ergüsse verträgt das Gehirn schlecht.

Abgesehen von dem Drucke, den ein grösserer Bluterguss zunächst auf das benachbarte Gehirn ausübt, hat Türk nachgewiesen, dass späterhin — frühestens nach 6 Monaten — eine fettige Degeneration der Nervenfasern eintritt, die im Blutherde zertrümmert sind und dass diese Degeneration vom Herde aus nach der Peripherie fortschreitet.

Aetiologie. Die neueren Untersuchungen haben nachgewiesen, dass in den meisten Fällen Zerreissungen von miliaren Aneurysmen der kleinen Hirnarterien die Quellen der Blutung abgeben. Diese miliaren, meist stecknadelkopfgrossen Aneurysmen entstehen fast stets erst im höheren Alter und findet man in ihnen die Ringmuskelhaut der Arterien amyloid entartet.

Eine geringere Anzahl von Hirnapoplexien kommt durch Trauma (heftige Schläge auf den Kopf etc.) bei gesunden Gefässwandungen — ohne Miliaraneurysmen — zu Stande; ebenso beobachtet man bisweilen Apoplexien bei Krankheiten mit hochgradiger Blutverderbniss, wo wahrscheinlich eine grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen den Ergüssen zu Grunde liegt, z. B. bei schweren Typhen, M. Brightii, Scorbut.

Starke Congestionen zum Kopfe z. B. bei Hypertrophie des l. Herzens, apoplectischer Habitus (dicker, kurzer Hals, untersetzter Körperbau) wirken nur begünstigend auf das Zustandekommen der Apoplexie.

Symptome und **Verlauf.** Die Erscheinungen der capillären Apoplexien sind nicht genügend bekannt.

Die grösseren apoplectischen Ergüsse, die bisweilen Vorboten: Kopfschmerz, Schwindel, Zuckungen haben, characterisiren sich in der gut ausgebildeten Form durch unerwarteten und plötzlichen Eintritt von Bewusstlosigkeit und motorischer und sensibler Lähmung der dem Blutergusse im Gehirne entgegengesetzten Körperhälfte (apoplectischer Insult). Während der Bewusstlosigkeit ist der Kranke aller geistigen und körperlichen Perception beraubt. Er stürzt nieder, sieht, hört und fühlt nicht, die Respiration ist verlangsamt, schnarchend, die Weichtheile der gelähmten Gesichtsseite hängen schlaff herab und werden bei der Exspiration segelartig vorgeblasen, der Speichel läuft aus dem gelähmten Mundwinkel heraus, der Arm und das Bein der gelähmten Seite sind bewegungslos, schlaff und fallen wie eine todte Masse nieder, wenn man sie hebt und dann loslässt. Nach einiger Zeit, deren Dauer in den einzelnen apoplectischen Anfällen sehr verschieden ist und nur

wenige Secunden, jedoch auch mehrere, selbst 24 Stunden und darüber betragen kann, kehrt allmählich das Bewusstsein zurück und nur die Lähmung bleibt übrig. Nach einigen Wochen bessert sich auch die Lähmung und nach mehreren Monaten ist der Patient wieder so weit, dass er, allerdings mit Mühe und den gelähmten Fuss nachschleppend, wieder gehen und die gröberen Bewegungen des Armes wieder ausführen kann. Feinere Bewegungen mit der Hand zu machen, zu schreiben etc. erreichen aber nur wenige dieser Patienten wieder.

Fast mit Sicherheit wiederholt sich nach einigen Jahren der apoplectische Insult und hinterlässt dann, wenn dies nicht schon nach dem ersten Anfalle der Fall war, einen bemerkbaren ungünstigen Einfluss auf die psychischen Kräfte. Selten tödtet der erste apoplectische Anfall, öfters schon der zweite, am häufigsten aber tritt das tödtliche Ende erst nach mehrfach wiederholten Anfällen ein.

Die Abweichungen des apoplectischen Symptomencomplexes können bestehen in undeutlichen oder partiellen oder doppelseitigen Lähmungen und in allmählicher Entwicklung des Anfalls; auch das Bewusstsein ist nicht in allen Fällen völlig aufgehoben.

Differentialdiagnose. Verwechslungen können stattfinden 1) mit apoplectiformen Anfällen in Folge von Fettherz. Bei alten Potatoren, namentlich wenn dem apoplectischen Insult längere Zeit asthmatische Anfälle vorangingen oder Fettherz schon vor dem Anfalle constatirt war, muss man diese Ursache vermuthen; ein sicher unterscheidendes Symptom des Anfalls ist nicht bekannt.

2) mit apoplectiformen Anfällen in Folge von Hirnembolien. Herzfehler und Embolien in noch anderen Organen sprechen für diese Ursache.

3) mit apoplectiformen Anfällen in Folge von Trunksucht. Geruch nach Alkohol aus dem Munde und die nicht als Hemiplegie, sondern als allgemeine paralytische Erschlaffung hervortretende Bewegungsunfähigkeit gehören der Trunksucht an.

Behandlung. Da chronische Hyperaemien des Hirns die Veranlassungen zu den Gefässausdehnungen bilden, so ist prophylaktisch auf Fernhaltung und Beseitigung aller derjenigen Verhältnisse zu achten, welche anhaltende Stasen oder Congestionen zur Folge haben. Hierher gehören Erregungen aller Art: psychische Excitationen, Excesse in alkohol. Getränken etc.

Ist ein apoplectischer Erguss erfolgt, so ist eine Vermin-

derung des Blutdrucks durch Blutentziehungen das zunächst Nöthige (Aderlass bei kräftigen Erwachsenen, ev. Schröpfköpfe, Blutegel). Demnächst sind kalte Compressen auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm (Rec. 34, 107) zu verordnen.

Nach einigen Tagen genügen meist mässige Ableitungen auf den Darm (Rec. 13, 14, 102) und nach der Haut (span. Fliegenpflaster ins Genick), die Aufsaugung des Extravasats anzuregen.

Erst nach mehreren Monaten darf ein Versuch mit Electricität und Bädern (Moorbäder, Rehme, Gastein) zur Besserung der Lähmung gemacht werden.

§ 8. Nicht entzündliche Hydropsien des Gehirns.

a) Hydrocephalus congenitus, der angeborene Wasserkopf.

Derselbe besteht entweder in einer Wasseransammlung im Subarachnoidealraume und die Ventrikel sind frei von Wasser (H. congen. extern.) oder das Wasser füllt die Ventrikel an (H. congen. internus). Immer hat eine solche Wasseransammlung Schwund der Hirnmasse zur Folge und bleibt das Leben nur bei den geringeren Graden bestehen. Die Ursachen des angeborenen Wasserkopfs sind unbekannt.

b) Hydrocephalus acquisitus, der nach der Geburt entstandene Wasserkopf.

Auch er kann ein externus und ein internus sein. Der erstere ist der seltenere und bildet eine Wasseransammlung im Subarachnoidealraume.

Der H. acq. internus, der Wassererguss in die Ventrikel, entsteht entweder auf mehr acute Weise und will man selbst einen plötzlichen serösen Erguss (Apoplexia serosa) beobachtet haben oder häufiger auf chronische Weise. Der Schädel erhält dadurch, wenn seine Nähte noch nicht verwachsen sind, einen grossen Umfang, die Fontanellen sind gross, die Nähte auseinanderstehend, die Stirn ist vorgetrieben, während das Gehirn atrophisch erscheint. Bisweilen werden die schon geschlossenen Schädelnähte wieder auseinander gedrängt, wenn sie nicht allzu fest mit einander verwachsen waren. Bei Erwachsenen entsteht natürlich keine Formveränderung des Schädels.

Selbst nicht unerhebliche Grade von Hydrocephalus kommen oftmals zur Heilung und sogar die Geistesentwicklung geht in gewünschter Weise vor sich. In andern Fällen sind die Kinder geistig stumpf und es erfolgt bei einer geringfügigen Gelegenheit der Tod unter Convulsionen.

Aetiologie. Als Ursachen werden angegeben, dyscrasische Blutbeschaffenheit (Rhachitis, Scrophulose bei Kindern), hydraemische Blutbeschaffenheit (M. Brightii) und gestörter Abfluss des Blutes vom Gehirn (bei Klappenfehlern des Herzens, Geschwülsten am Halse) bei Erwachsenen.

Symptome und **Diagnose.** Bei Kindern genügt die characteristische Umfangzunahme und Gestaltung des Schädels zur Erkennung der Krankheit.

Bei Erwachsenen, bei denen also die Formveränderungen des Schädels fehlen, lassen Reizungserscheinungen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen etc., wenn sie bei obigen ursächlichen Verhältnissen und in chronischer Weise auftreten an Hydrocephalus denken, doch wird selten eine firme Diagnose möglich sein.

Behandlung. Dieselbe ist theils eine causale und hat es bei Kindern mit der Heilung der Scrophulose oder Rhachitis, bei Erwachsenen ev. mit Regulirung der Herzthätigkeit, Beseitigung der Hydraemie etc. zu thun, theils eine symptomatische und ist im letzteren Falle die gleiche wie die der Hirnhyperaemie.

c) Das Hirnödem.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Hirnsubstanz selbst ist mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, die Schnittfläche derselben abnorm feucht und glänzend, die Consistenz meist vermindert, die perivasculären Räume erweitert und mit Serum angefüllt. In der Leiche ist es oftmals schwer zu entscheiden, ob die genannten Veränderungen schon im Leben bestanden haben und nicht erst in der Agonie entstanden sind.

Das Hirnödem ist stets eine secundäre Erscheinung und beobachtet man dasselbe theils bei nicht entzündlichen Zuständen: bei wässriger Blutbeschaffenheit im senilen Marasmus, M. Brightii u. s. w., wenn in Folge von Herzschwäche eine Stauung des Blutes im Gehirne stattfindet, theils bei congestiven und entzündlichen Zuständen des Gehirns, wenn sie mit einer serösen Beschaffenheit des Blutes verbunden sind. Im letzteren Falle sieht man oft höhere Grade von Oedem in der Umgebung von Geschwülsten, apoplectischen und encephalitischen Herden.

Symptome und **Diagnose.** Entwickelt sich das Oedem in acuter Weise (Apoplexia serosa), so gleichen die Erscheinungen denen einer Apoplexia sanguinea (plötzliche Betäubung bis zur Bewusstlosigkeit, Paralyse, schnarchende Respiration); entwickelt es sich in langsamer Weise, so bilden Schlafsucht, Apathie, Stumpfsinn, mussitirende Delirien die wesentlichen Erscheinungen. Man führt diese Symptomencomplexe auf Hirnödem zurück, wenn die obengenannten Causalia (allgemeiner Hydrops, Marasmus etc.) vorhanden sind.

Behandlung. Man versuche Reizmittel (Moschus, Ammon. carb. [Rec. 15], Kaffee, Rum, Wein, kalte Begiessungen) gegen die Schlummersucht, Apathie etc., doch ist nur selten eine Wendung zum Bessern zu erwarten.

§ 9. Encephalitis, Entzündung der Hirnsubstanz.

Anatomie. Die E. tritt stets in einzelnen, mehr oder weniger scharf umschriebenen Herden von Hanfkorn- bis Apfelgrösse auf. Eine Entzündung des gesammten Gehirns kommt nicht vor. In den Herden findet man die Hirnsubstanz anfänglich durch Gefässinjection und punktförmige Hämorrhagien geröthet, geschwollen und zur Erweichung geneigt (rothe Erweichung). Dieser entzündliche rothe Erweichungsherd charakterisirt sich gegenüber dem einfachen, in Folge embolischer Circulationsstörungen in den Hirnarterien vorkommenden rothen Erweichungsherde durch das Vorhandensein von Eiterkörperchen, die anfangs wegen ihrer geringen Anzahl meist nur microscopisch nachweisbar sind und die Gefässe als weisse Zone umgeben. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Genesung, indem die Eiter- und Blutkörperchen resorbirt werden, oder es entwickelt sich eine reichliche Eitermenge und der Herd wandelt sich in den Hirnabscess um, ein Ausweg, der besonders bei den traumatischen und der durch Fortleitung benachbarter eiteriger Entzündungen (z. B. Caries des Felsenbeins) entstandenen Encephalitis beobachtet wird, oder es bildet sich ein Jaucheherd, wenn der Abscess mit der atmosphärischen Luft in Verbindung steht oder die Encephalitis durch Einschwemmung putrider Stoffe entstanden war, oder der anfangs rothe Herd wandelt sich nach Zerfall der Blutkörperchen in einen gelben Brei um (gelbe Erweichung) und es bildet sich in ihm ein feinfaseriges, fächeriges Gerüst, dessen Hohlräume schliesslich von einer dünnen, aus zerfallenen Gewebselementen bestehenden Flüs-

sigkeit angefüllt ist, während sich rings um den Herd eine einkapselnde Bindegewebsmasse entwickelt (Durand Fardel's cellulöse Infiltration) oder endlich es kommt weder zu einer reichlichen Eiterbildung und Verflüssigung des Herdinhaltes, sondern es herrscht von vornherein die Tendenz zu Bindegewebsneubildung vor und der Herd verwandelt sich in eine bindegewebige Schwiele (secundäre Herdsclerose).

Aetiologie. „Die eigentliche Gehirnentzündung verdankt ihre Entstehung einem Trauma im weitesten Sinne des Wortes, das soll heissen; einer an das Gehirn von aussen herantretenden örtlichen Reizung. Entweder es hat wirklich ein Stoss, ein Schlag den Schädel getroffen, ein Stich oder Hieb denselben perforirt und das Gehirn verletzt, oder ein Entzündungs- und Eiterungsherd, welcher ursprünglich neben dem Gehirn lag, hat das Gehirn an der Berührungsstelle angesteckt, oder endlich Gefässverstopfung (cf. S. 27), atheromatöse Entartung etc. haben zu einer umschriebenen punktirten Haemorrhagie geführt, welche dann die Entzündung als secundäres Ereigniss nach sich zieht" (Rindfleisch). Demgemäss beobachtet man die E. ausser nach Trauma bei Caries des Felsenbeins, bei ulceröser Endocarditis, sowie im höheren Alter, in welchem es vorzugsweise zu atheromatöser und kalkiger Entartung der Gefässe kommt und endlich bei Syphilis, die nach neueren Untersuchungen häufig eine Gefässerkrankung mit Verengerung des Gefässlumens herbeiführt (s. S. 27).

Symptome und **Verlauf.** Die Enc. hat ein sehr mannichfaltiges Krankheitsbild, ja in einigen Fällen verläuft sie ganz symptomlos und unerwartet findet man in der Leiche einen Erweichungsherd.

Man kann etwa 3 Typen der Erscheinungsweise festhalten:

1) In den schleichend beginnenden Fällen pflegen zuerst „Herdsymptome" auf die Krankheit hinzuweisen. Als solche betrachtet man partielle Lähmungen, Anaesthesien, Contracturen und Zuckungen und beobachtet man je nach dem Sitze des Herdes: ungleiche Pupille, Schielen auf einem Auge, Schwerhörigkeit auf einem Ohre, Prickeln und Eingeschlafensein von ein paar Fingern oder Zehen. Diese Herdsymptome an sich sind selbstverständlich nicht für E. characteristisch, sondern gehören jeder Herderkrankung an.

Die Diagnose auf E. aber wird unterstützt durch Hinzutritt von Beeinträchtigung der psychischen Kräfte. Zuerst pflegt das Gedächtniss schwach zu werden, der Kr. lässt in Briefen

und in der Rede Worte aus, der Blick bekommt etwas Staunendes, die Zunge wird schwer, schliesslich wird der Kr. völlig gedankenlos und stumpfsinnig.

Oefters ist Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel vorhanden. Der Kopfschmerz ist bisweilen sehr heftig und auf eine bestimmte Stelle fixirt; in nicht wenigen Fällen fehlt er gänzlich.

Der Tod erfolgt nach mehreren Wochen oder Monaten meist unter allgemeiner Paralyse (Schlafsucht, Coma), häufig nach Hinzutritt von apoplectischen Erscheinungen.

2) In den acut beginnenden Fällen, die man besonders bei Otitis beobachtet, lassen sich die meningitischen Erscheinungen nicht von den encephalitischen trennen. Heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, Krampfzufälle und namentlich Krampf und Lähmung der Gesichtsmuskeln bilden die häufigsten Erscheinungen.

3) Eine dritte Reihe von Fällen beginnt mit einem apoplectischen Anfalle, von dessen Folgen sich die Kranken meist auffallend schnell erholen. Nach einiger Zeit gesellen sich jedoch psychische Störungen und Herdsymptome hinzu.

Die **Diagnose** gründet sich wesentlich darauf, dass eine der genannten Erscheinungsweisen mit den hierher gehörigen aetiolog. Momenten in Verbindung gebracht werden kann, ob der Kr. also eine Kopfverletzung erfahren, ob bei ihm wegen seines höheren Alters atheromatöse Entartung der Hirngefässe vermuthet werden kann, ob eine Otitis besteht etc.

Behandlung. Im Allgemeinen bleibt uns, wenn wir die wenigen Fälle ausnehmen, in welchen wegen früher vorhandener Erscheinungen der Syphilis ein Versuch mit Jodkali oder selbst einer Schmierkur gestattet ist, nur übrig, auftretende Cerebralerscheinungen, wie Aufregung, Delirien, Kopfschmerz etc. durch Eisblase, Blutegel an den Kopf, Abführmittel zu mässigen, da wir kein Mittel besitzen, welches die manifestirte Krankheit zu heilen im Stande ist.

§ 10. Die primäre multiple Herdsclerose.

Anatomie. Die primäre multiple Herdsclerose stellt einen selbstständigen Krankheitsprocess dar, der als solcher verläuft und in einer umschriebenen, in Herden auftretenden Wucherung des Bindegewebes des Gehirns und Rückenmarks und

einem in diesen Herden stattfindenden Untergange der Nervenelemente besteht. Die umgebende Hirn- und Rückenmarkssubstanz ist normal. Die Krankheit befällt meist Gehirn und Rückenmark und ist der Sitz vorwaltend die weisse (die motorische) Substanz. Im Gehirn findet man die sclerotischen Herde hauptsächlich in der Tiefe desselben, im Corp. callosum, in den Seh- und Streifenhügeln und Grosshirnschenkeln. Die Herde haben die Grösse eines Mohnkorns bis zu der einer Haselnuss, sind meist rundlich, sehen röthlich-grau aus, alte Herde sind meist hart und schwer zu schneiden.

Histologisch beginnt die Erkrankung mit einer Einlagerung von Rundzellen in die Adventitia der Gefässe, wodurch die Gefässwände mehr oder weniger verdickt erscheinen; späterhin bildet sich an Stelle der Rundzellen ein faseriges Bindegewebe und die Nervenelemente gehen durch fettigen Zerfall zu Grunde, doch bleiben noch eine Anzahl Axencylinder im Fasergewebe erhalten.

Aetiologie. Man weiss sehr wenig über die Ursachen. In einigen Fällen gingen traumatische Einwirkungen auf den Schädel oder die Wirbelsäule voraus, in einem Falle schien Erblichkeit vorhanden zu sein. Die Patienten gehörten dem jugendlichen Alter an.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit pflegt mit einer Bewegungsschwäche in einem, seltener gleichzeitig in beiden Unterextremitäten zu beginnen und in schleichender, progressiver Weise pflanzt sich die Parese von den Unterextremitäten auf die Oberextremitäten fort. Bei intendirten und in Ausführung begriffenen Bewegungen zittern die Schenkel und Arme und zwar um so stärker, je grösser die Kraftanstrengung ist, doch hört das Zittern auf im Ruhezustande der Glieder — ein Unterschied von der Paralysis agitans, bei welcher auch in der Ruhe dasselbe fortbesteht. Dabei ist die Sensibilität normal — ein Unterschied von der Tabes. Sehr häufig ist rhythmisches Wackeln des Kopfes, Schielen, Sehschwäche und eine eigenthümliche Sprachstörung, die darin besteht, dass die einzelnen Silben beim Sprechen durch Pausen getrennt werden („scandirte" Sprache) und die Sätze schleppend, monoton, bisweilen tonlos ausgesprochen werden. Oftmals auch leiden die Patienten an Schwindel.

Im späteren Verlaufe gesellen sich Contracturen sämmtlicher paretischer Muskeln hinzu und werden die Unterextremitäten steif in gestreckter Stellung gehalten. Der Tod erfolgt nach Mo-

naten, bisweilen erst nach vielen Jahren durch allgemeine Paralyse und in völligem geistigen Verfall.

In einigen Fällen beginnt die Krankheit in sehr acuter Weise mit apoplectiformen Anfällen und wiederholen sich dieselben dann und wann im ferneren Verlaufe. Die nach den Anfällen zurückbleibende Hemiplegie bessert sich zwar meist auffallend schnell, niemals aber kehrt der Grad von Bewegungsfähigkeit wieder, der vor dem Anfalle bestand und entsteht durch die Anfälle stets eine ruckweise Steigerung des Gesammtzustandes.

Behandlung. Die bisherigen Fälle, in denen die Krankheit freilich erst auf ihrer Höhe erkannt wurde, verliefen sämmtlich letal und kennen wir kein Heilmittel der ausgebildeten Krankheit. Man versuche Ableitungen auf den Darm, warme Bäder gegen den chron. Entzündungszustand, gegen die Lähmung die Electricität etc., ohne jedoch auf einen erheblichen Erfolg zu rechnen.

§ 11. Hirngeschwülste.

Anatomie. Die in der Hirnhöhle vorkommenden Geschwülste sind der Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet etwa folgende:

Tuberkelconglomerate, Tuberkelgeschwülste — nicht zu verwechseln mit Miliartuberkeln —, bis hasel- und wallnussgrosse, runde und stets nur in wenigen Exemplaren im Gehirn vorkommende Geschwülste, die ihren Sitz vorzugsweise in der grauen Substanz des kleinen Gehirns haben, eine graue oder gelbliche Schnittfläche und meist eine ziemlich umfängliche Verkäsung zeigen. Sie sind von einer weicheren, röthlichen, graue miliare Tuberkel noch enthaltenden Zone umgeben und öfters sind auch miliare Tuberkel in den Hirnhäuten und Lungen gleichzeitig vorhanden.

Sarcome. Sie kommen auf der Dura mater als primäre Geschwülste vor, erreichen eine beträchtliche Grösse und sitzen sie auf der äusseren Duramaterfläche, so können sie die Schädelknochen durchbrechen; in letzterem Falle werden sie als Fungus durae matris bezeichnet. Im Gehirn pflegen sie als weiche und sehr gefässreiche Geschwülste aufzutreten, die durch Haemorrhagien bisweilen plötzlich tödtlich werden.

Gliome, bis faustgrosse Geschwülste, die meist ohne scharfe Grenze in die umgebende Hirnsubstanz übergehen, aus einer Wucherung der Neuroglia entstehen, in den reinen Formen nur

aus feinen Faserchen mit Gefässen, in den nicht reinen Formen ausserdem noch aus einer Menge Zellen bestehen, die sich öfters zu grösseren Spindelzellen (Gliosarcom) umwandeln, während in allen Gliomen Nervenfasern fehlen und von der Neubildung verdrängt sind. Bisweilen hat die Intercellarsubstanz eine schleimige Beschaffenheit (Myxogliom). Die Gliome sehen in manchen Fällen wenig anders wie normale Hirnsubstanz aus; meist jedoch sind sie sehr weich, stark vascularisirt, röthlich, von Blutextravasaten oder Erweichungsherden durchsetzt. Sie wachsen sehr langsam, werden besonders gefährlich durch die in ihnen auftretenden Haemorrhagien und der Tod erfolgt nicht selten unter apoplectischen Erscheinungen.

Das Syphilom, Gumma, eine scharf umschriebene, im Innern meist verkäste Geschwulst, deren Peripherie aus einem fibrösen Gewebe besteht. Bisweilen ist das Syphilom mit syphilitischer Encephalitis verbunden, einer diffusen interstitiellen Wucherung in der Rindensubstanz, bei der die ursprüngliche Form der erkrankten Hirnpartie erhalten bleibt und mit welcher die weichen Hirnhäute meist verwachsen sind.

Andere Geschwülste sind im Ganzen in der Hirnhöhle selten, so namentlich primäre Krebse, und gehören die als Gehirnkrebse beschriebenen Geschwülste entweder den Sarcomen an oder sie sind secundäre, durch Fortleitung oder metastatisch entstandene.

Aetiologie. Die Hirntuberkel gehören vorherrschend dem jugendlichen besonders dem kindlichen Alter an und bilden in diesem die fast allein vorkommenden Hirngeschwülste; ihrer Entwicklung geht fast immer weit gediehene Tuberculose der Lungen oder Lymphdrüsen voraus. Ueber die Ursachen der Entstehung der übrigen Hirngeschwülste weiss man sehr wenig. Oefters liess sich hereditäre Anlage, in anderen Fällen eine Verletzung des Schädels als Ursache vermuthen.

Symptome und **Verlauf.** Da im Leben die verschiedenen Hirngeschwülste im grossen Ganzen dieselben Erscheinungen darbieten, so lässt sich aus letzteren nur die Diagnose auf eine Hirngeschwulst im Allgemeinen stellen. Erst aus besondern Umständen (z. B. aus dem Alter des Kranken, oder aus einer früheren Erkrankung an constit. Syphilis etc.) lässt sich bisweilen die Qualität der Geschwulst vermuthen. Die den Hirngeschwülsten gemeinsamen Symptome sind etwa folgende.

Im Anfange pflegen heftiger Kopfschmerz mit häufigem Erbrechen und heftiger Schwindel nicht zu fehlen.

Hierzu gesellen sich sog. Herderscheinungen und zwar

bestehen dieselben zunächst in *Reizungserscheinungen einzelner* motorischer und sensibler Nerven, in Schmerzen (Neuralgien), Contracturen und Zuckungen (namentlich im Gesicht); nicht selten entwickelt sich aus anfänglich nur vereinzelten Krampferscheinungen complete *Epilepsie* heraus. Auch psychische Reizerscheinungen: Unruhe, Aufregung sind vorhanden.

Den Reizungserscheinungen folgen *Lähmungserscheinungen* in den bisher afficirten Nerven und zwar entsteht zunächst eine Bewegungsschwäche, die sich erst *sehr allmählich* zu completer Paralyse steigert. Von besonderer diagnost. Wichtigkeit ist das *Fortschreiten der Lähmung auf die im Gehirn benachbarten Nerven*, und zwar pflegen die letzteren zunächst eine Zeitlang dann und wann Reizungserscheinungen zu zeigen und erst allmählich immer mehr in Lähmung überzugehen. Nicht selten bildet sich eine Hemiplegie aus, die anfangs unvollständig ist und nur in einer lähmungsartigen Schwäche besteht und erst später complet wird. Diese Hemiplegie hat für Hirngeschwülste das Characteristische, *dass die Extremitätenlähmung die der Gesichtslähmung entgegengesetzte Körperhälfte betrifft* (*gekreuzte Hemiplegie*), die Spinalnerven also auf der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten, die Cerebralnerven auf der gleichen Seite des Tumors paralysirt sind.

In nicht seltenen Fällen vermischen sich die genannten Erscheinungen vielfach und erschweren sehr die Diagnose.

Der *Verlauf* der Hirntumoren ist der Regel nach ein langsamer, die *Prognose* immer schlecht; der Tod erfolgt theils durch allgemeine Paralyse oder in einem epileptischen oder apoplectischen Anfalle oder unter meningitischen Erscheinunger.

Behandlung. Dieselbe ist stets nur eine symptomatische und erstreckt sich auf Mässigung der Hirnreizung durch kalte Umschläge, Schröpfköpfe, Blutegel, Abführmittel. Bei Schlaflosigkeit, Aufregung, übermässigem Kopfschmerz gebe man dann und wann Morphium (Rec. 79—81) oder Chloralhydrat (Rec. 43).

§ 12. Embolie und Thrombose der Hirnarterien.

Anatomie und **Pathogenese.** Unter Embolie versteht man die Verstopfung einer Arterie durch einen von anderwärts her eingeschwemmten (ἐμβάλλειν hineinwerfen), unter Thrombose (θρόμβος von τρέφειν gerinnen machen) durch einen am Orte

der Verstopfung entstandenen Pfropf. Die Pfröpfe bei den Hirnarterien-Embolien stammen am häufigsten aus dem linken Herzen und zwar von der Mitralklappe und von den Aortenklappen, da dieselben am häufigsten von einer Endocarditis (ulcerosa und gewöhnlichen chronischen fibrösen) befallen werden und können bestehen aus Blut- und Faserstoffgerinnseln, Bindegewebswucherungen oder kalkigen Concrementen. Nicht selten auch sind die Pfröpfe Gerinnsel, die aus dem linken Herzohr stammen und sich daselbst in Folge von Herzschwäche gebildet hatten und fehlen in solchen Fällen alle organ. Veränderungen am Endocardium. Am häufigsten findet man die embolische Verstopfung der Art. fossae Sylvii, demnächst der Art. cerebralis media und profunda und ist der Erfolg der Verstopfung davon abhängig, ob die verstopfte Arterie eine des Basalbezirks des Gehirns, zu welchem die Stammganglien mit den anstossenden Theilen des Mittelgehirns gehören und in welchem die Arterien Endarterien sind oder eine der Arterien des Rindenbezirks des Gehirns ist, wo die Arterien in vielfachen Anastomosen mit einander in Verbindung stehen. Im letzteren Falle wird die Verstopfung durch die anastomosirenden Nachbararterien bald wieder ausgeglichen. Ist dagegen eine Endarterie verstopft, so kommt es sehr bald zu einer hyperaemischen Anfüllung des ganzen Gefässbezirks der verstopften Arterie, indem in Folge der mangelnden Vis a tergo das Blut der Vene des betreffenden Gefässbezirks eine rückläufige Bewegung macht und sich im Gefässbezirke der Endarterie anstauet; die weitere Folge sind capilläre Blutaustritte mit nachfolgender Erweichung dieses Bezirks, da der Zufluss arteriellen Blutes fehlt (Hirnerweichung). Ein solcher Herd sieht roth aus (rothe Erweichung), doch kann er auch eine gelbe oder gelbweisse Farbe haben (gelbe oder weisse Erweichung), wenn es im Gefässbezirk der verstopften Endarterie sehr schnell zu Gerinnung des Blutes in den Gefässen kommt. Diese Erweichungsherde haben also zunächst nichts mit Entzündung zu thun, sondern sind necrotische Vorgänge, d. h. in Folge mangelnden Zuflusses arteriellen Blutes abgestorbene Hirntheile. Im weiteren Verlaufe können sich allerdings entzündliche Vorgänge hinzugesellen und findet man dann zellige Wucherungen, Eiterung u. s. w. im Herde.

Die Thrombose der Hirnarterien zeigt nicht wie die Embolie besondere Vorliebe für gewisse Hirnbezirke. Ihre Ursache liegt in chron. Erkrankungen der Arterienwände und sind namentlich die atheromatöse Entartung (eine in Fettmetamorphose und Verkalkung übergehende Wucherung der Intima der Arterien)

im höheren Lebensalter und die syphilitische Entzündung der Hirnarterien (eine zellige Wucherung zwischen dem Endothel und der gefensterten Membran der Arterien) in dieser Hinsicht bedeutungsvoll. Durch beide Erkrankungen wird das Arterienrohr verengt und in seiner Elasticität vermindert; dadurch aber entsteht eine Verlangsamung des Blutstroms, die um so leichter zu einer Gerinnung führt, als sich häufig Rauhigkeiten an der innern Gefässwand entwickeln. Der Erfolg der Thrombose ist in Bezug auf den Hirnbezirk der verstopften Arterie der gleiche, wie der der embolischen Verstopfung.

Symptome und **Diagnose.** Während die Embolie immer unter der Form eines apoplectischen Anfalls, also plötzlich auftritt, sich durch die Erscheinungen des Anfalls in keiner Weise von der Hirnhaemorrhagie unterscheidet und nur dadurch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglicht, dass sie bei jüngeren Individuen, am häufigsten zwischen dem 10—30. Jahre, beobachtet wird, dass die Patienten an Herzfehlern leiden oder eine andere Quelle der Pfröpfe erkennen lassen und nicht selten noch embolische Erscheinungen in andern Organen (Milz, Nieren etc.) darbieten, äussert sich die Thrombose bis auf einzelne Fälle mit gleichfalls apoplectischen Erscheinungen durch allmähliche Entwicklung und zwar des encephalitischen Krankheitsbildes mit allgemeinem geistigen und körperlichen Verfall. Kann man Verknöcherung und Schlängelung peripherischer Arterien wahrnehmen, so kann man daraus und aus dem, dass die Kranken dem höheren Alter angehören, vermuthen, dass eine Hirnthrombose vorhanden ist. Eine sichere Diagnose ist bei Thrombose ebenso unmöglich wie bei Embolie.

Behandlung. In den chronischen Fällen tritt die Behandlung der Encephalitis ein. Bei apoplectischen Formen der Embolie ist durch leichte Excitantia: Kaffee, Ammonium carbon. (2,0 : 100,0 ständl. 1 Essl.) zunächst der Collateralzufluss zu unterstützen und kann man annehmen, dass dies nach einigen Tagen gelungen ist, so sind durch kalte Compressen auf den Kopf und Abführmittel ev. Schröpfköpfe ins Genick, die auf zu starken Collateralzufluss zu beziehenden Kopfschmerzen, Zuckungen und Contracturen in den gelähmten Theilen etc. zu mässigen. Wegen der bei Thrombosen älterer Personen vorhandenen allgemeinen Decrepitität muss bei diesen die Diät eine roborirende sein.

§ 13. Die progressive Bulbärkernparalyse, Paralyse glosso-laryngée progressive der Franzosen.

Anatomie. Der Process besteht in einer chronischen Myelitis der in der Rautengrube liegenden Nervenkerne mit Ausgang in Atrophie der Nervenzellen. Und zwar findet man zuerst und vorzugsweise den Hypoglossuskern erkrankt; seine Ganglienzellen füllen sich mit gelben Körnern, dann schrumpfen sie und verschwindet der grösste Theil von ihnen gänzlich, während die Neuroglia zwischen den Ganglienzellen sich vermehrt und breite Bindegewebszüge bildet. Schreitet die Affection vom Hypoglossuskern weiter, so wird auch der Kern des Accessorio-Vagus, Facialis und Obducens ergriffen, während der Glossopharyngeus, Acusticus und der motorische Kern des Trigeminus in der Regel verschont bleiben. Auch in den Vorderhörnern des Rückenmarks findet man häufig gleichzeitig die gleichen Veränderungen. Die gelähmten Muskeln der Zunge, des Schlundes und der Lippen atrophiren, doch ist das Fettgewebe zwischen den Muskelfasern häufig vermehrt (Pseudo-Muskelhypertrophie).

Aetiologie. Die Krankheit kommt im mittleren und höheren Lebensalter und zwar besonders bei Männern vor. Als Ursachen werden angeführt Syphilis, Kopferschütterungen, Muskelanstrengungen, übermässiges Tabakrauchen.

Symptome. Bisweilen gehen Vorboten: Eingenommensein des Kopfes, Schwindel u. s. w. vorher. Gewöhnlich macht eine erschwerte Beweglichkeit der Zunge, sodass Buchstaben wie r, l, die eine vollkommene Beweglichkeit der Zunge voraussetzen, undeutlich ausgesprochen werden, den Anfang. Allmählich wird die Sprache immer unverständlicher und auch das Schlucken und Kauen geht schlecht. Sobald die Lähmung der Lippen hinzutritt, können die Labiallaute (m, b, p, f etc.) nicht mehr ausgesprochen werden. Wegen Schlundlähmung werden die Speisen durch die Nase regurgitirt oder sie gelangen in den Kehlkopf und kann dann durch Erstickung plötzlich der Tod eintreten. Bei Lähmung der Stimmbänder verliert der Kranke seine Stimme. Dabei ist der Appetit gut, das Bewusstsein ungestört. Gesellt sich chronische Myelitis der Vorderhörner des Rückenmarks hinzu, so entwickeln sich Lähmungen, Contracturen und Convulsionen. Nach einer Zeitdauer von 1—3 Jahren geht der im beklagenswerthesten Zustande befindliche Kranke zu Grunde. Eine Heilung ist bis jetzt nicht beobachtet.

Diagnostisch wichtig ist besonders die Aufeinanderfolge der Lähmungen: zuerst Zungen-, dann Schlundlähmung u. s. w. und die progressive und unaufhaltsame Steigerung des Processes.

Behandlung. Empfohlen sind wiederholte Schröpfköpfe ins Genick, die Regendouche (Kussmaul), selbst Strahldouche, die Eisblase ins Genick, Argent. nitr. (Rec. 24), die Galvanisation, bei syphilit. Genese Jodkali (Rec. 75).

§ 14. **Die Aphasie.**

Die verloren gegangene Fähigkeit, vorhandene Begriffe durch Worte auszudrücken, obwohl das Wort im Geiste vorhanden und der Kranke also weiss, welches das richtige Wort für einen Gegenstand ist, bildet den Begriff der A. Bisweilen ist völlige Sprachlosigkeit vorhanden, trotzdem die Kranken bei klarem Verstande sind und recht gut wissen was sie sagen wollen, jedoch nicht können; häufiger fehlen nur einzelne Worte und verlegen stocken die Kranken in ihrer Rede; hilft da ein Anderer mit dem richtigen Worte aus, so geben sie freudig durch Kopfnicken ihren Beifall zu erkennen. Meistens suchen die Kranken durch Umschreibung das fehlende Wort zu ersetzen. Einige Kranke setzen für das richtige Wort ein falsches ein (Paraphasie), Andere können das betreffende Wort noch aufschreiben, Andere auch dieses nicht, sondern schreiben ein sinnloses Wort dafür hin (Paragraphie). Im höchsten Grade der Krankheit ist dem Kranken auch die Schriftsprache unverständlich und derselbe nicht mehr im Stande, die Gedanken aus Gelesenem zu fassen (Alexie).

Die Aphasie ist ein Symptom aller derjenigen Krankheiten, welche das Sprachcentrum lädiren und kommt bei den verschiedensten krankhaften Zuständen vor (bei Hirnabscess, Geschwülsten, Syphilis des Gehirns u. s. w.). Das Sprachcentrum ist vorzugsweise die dritte Stirnwindung (Broca) und die Insel des Gehirns.

Die **Prognose** ist von dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse abhängig, ebenso die Behandlung. Symptomatisch haben methodische Sprachübungen günstige Erfolge ergeben.

Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute.

§ 1. Hydrorrhachis, Hydromyelus, Spina bifida.

Anatomie und **Symptome.** Als fast immer angeborne Bildungsfehler findet man nicht selten Wasseransammlung im Rückenmarkskanale mit Ausdehnung des letzteren (Hydrorrhachis int. s. Hydromyelus) oder nur in den Meningen (Hydrorrhachis ext.). Gewöhnlich ist dieser Zustand mit Mangel eines Stücks oder nicht völliger Vereinigung der Wirbelbogen (Spina bifida) verbunden. Durch hernienartige Vordrängung der Meningen aus solchen Löchern entstehen, und zwar am häufigsten in der Lendengegend, runde oder ovale Geschwülste am Rückgrat. Die Haut über den Geschwülsten ist entweder normal oder excoriirt. Bei Horizontallage des Körpers oder bei Druck erschlaffen diese Geschwülste nicht selten, während sie bei aufrechter Stellung, beim Schreien des Kindes sehr prall anschwellen. Durch starken Druck auf grössere Geschwülste kann man öfters Betäubung und Convulsionen hervorrufen, indem dadurch das Wasser aus dem Spinalkanale in die Schädelhöhle gedrängt wird.

Das Leben der Kinder mit H. ist beständig gefährdet und meist gehen dieselben durch Ruptur oder Vereiterung des Sackes oder allg. Convulsionen sehr bald zu Grunde.

Die Ursachen dieses Zustandes sind nicht genügend bekannt.

Behandlung. Man ziehe mit einer Pravaz'schen Spritze die Flüssigkeit aus dem Sacke und comprimire nachher mit einer Binde; bei Wiederansammlung ist die Operation zu wiederholen. Kleine, langgestielte Geschwülste, die, wie man durch die Punction erfahren kann, nicht mit dem Spinalkanale communiciren, sind durch die Excision zu entfernen.

§ 2. Hyperaemie des Rückenmarks und seiner Häute.

Anatomie. Wegen der gewöhnlichen Lage der Leiche auf dem Rücken genügen zur Constatirung der Hyperaemie nicht die nicht selten strotzend gefüllten Gefässe der Pia und blutüberfüllten

Venenplexus — dieselben lassen ebensogut die Deutung als Leichenhypostase zu. Auch die Vermehrung der Flüssigkeit in den Meningen (Hydrorrhachis ext.), die man nach Analogie der Hirnhyperaemie gewöhnlich als Beweis vorhandener spinaler Hyperaemie anführt, ist, weil noch unerwiesen, ja selbst unwahrscheinlich (Leyden), als Criterium nicht brauchbar. Nur wo neben vermehrter Gefässinjection kleine punktförmige Hämorrhagien in der Pia mater angetroffen werden oder wo sich vermehrte Blutfülle am Entzündungsherde zeigt, ist Hyperaemie unzweifelhaft.

Aetiologie. Die spin. Hyperaemie bildet entweder das erste Stadium entzündlicher Zustände (Meningitis), oder ein Symptom anderer im Körper vorhandener Vorgänge und bleibt als solches einige Zeit bestehen und verschwindet dann mit der Causalerkrankung wieder. In letzterer Beziehung beobachtet man sie bei den Pocken, namentlich häufig aber bei Stauungen des Blutes in einem Theile oder im Gesammtgebiete der Pfortader: bei Haemorrhois, unterdrückter Menstruation etc.

Symptome. Kreuzschmerz, ausstrahlende Schmerzen in die Unterextremitäten mit Kriebeln, Formication, Steifigkeit der Bewegung und vorübergehende Schwächezustände in den Unterextremitäten bilden die hauptsächlichsten Erscheinungen. Man hat Ursache, dieselben auf spin. Hyperaemie zu beziehen, wenn sie mit obigen aetiologischen Verhältnissen in Verbindung stehen, verschwinden und wiederkehren, ohne in bleibende Lähmungen überzugehen und locale Blutentziehungen schnell hilfreich sind. Immer aber sei man sehr vorsichtig mit der Diagnose einer spinalen Hyperaemie, da weder die einzelnen Symptome noch ihre Gesammtheit pathognostisch sind.

Behandlung. Locale Antiphlogose, Abführmittel, bei grosser Heftigkeit der Schmerzen eine subcutane Injection von Morphium, bei habitueller spinaler Hyperaemie fleissige Körperbewegung, heisse Douchen und eine Trinkkur mit Marienbader Kreuzbrunnen.

§ 3. Blutergüsse in die Meningen und das Mark, Apoplexia canalis spin. und medullae spin.

Anatomie und **Aetiologie.** Häufig sind Blutergüsse in das lockere Zellgewebe zwischen der Aussenfläche der Dura mater und den Wirbeln und zwar besonders an der hintern

Fläche des Rückenmarkcanals, ebenso zwischen Pia und Dura mater (in den sog. Arachnoidealsack). Die letzteren stellen entweder kleine Blutpunkte im Gewebe der Pia oder Dura mater dar und die Spinalflüssigkeit hat eine mehr oder weniger rothe Färbung, oder die ergossene Blutmasse ist massenhaft (Apoplexia canalis spinalis) und nimmt den Spinalkanal von mehreren Wirbeln ein; ja bisweilen füllt das Blut den ganzen Rückenmarkscanal an und ist von der Hirnhöhle in die Rückenmarkshöhle herab geflossen (z. B. bei Neugebornen nach gewaltsamer Entbindung). Die Spinalflüssigkeit ist dabei blutig roth gefärbt.

Die Ursachen der Blutungen in die Rückenmarkshäute bestehen besonders in Verletzungen und heftigen Erschütterungen der Wirbelsäule, in Circulationsstörungen bei tetanischen Muskelkrämpfen, Asphyxie, in der bei gewissen Krankheiten (Bluterkrankheit, Scorbut, hämorrhag. Pocken) supponirten leichteren Zerreisslichkeit der Blutgefässwände. Nach Einigen sollen auch unterdrückte Menstrual- und Hämorrhoidalblutungen die Ursachen abgeben können.

Die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz stellen gleichfalls entweder kleine capilläre Blutaustritte dar und sind die Nervenfasern zwischen den feinen Blutpünktchen wohlerhalten oder umfänglichere rundliche erbsen- bis höchstens haselnussgrosse oder streifenförmige Blutherde (Apoplexia medullae spinalis, Haematomyelie), in welchen die Nervenfasern zertrümmert sind. Die letzteren zeigen im weiteren Verlaufe dieselben Veränderungen wie die apoplectischen Herde im Gehirne. Ursachen der Rückenmarksapoplexie sind etwa die gleichen, wie die der spin. Meningealapoplexie. Hervorzuheben ist, dass es wegen enger Umschnürung des Rückenmarks durch die Pia mater weit seltener wie in der Hirnhöhle zu spontanen Blutergüssen kommt und Erweichungsprocesse im Rückenmarke wohl stets die nothwendige Vorbedingung zum Zustandekommen dieser bilden. Wenigstens sind spontane Blutungen in Folge von Gefässentartungen wie im Gehirn im Rückenmark noch nicht nachgewiesen.

Symptome und **Diagnose.** So wohl die Blutung in das Rückenmark wie in die Häute erfolgt stets plötzlich. Da bei Meningealblutung stets eine Reizung der Meningen vorhanden ist, so tritt sie auch stets mit einem lebhaften Schmerze im Kreuze oder zwischen den Schultern auf und es bestehen kriebelnde Schmerzen und Hauthyperästhesie in den Extremitäten, Erscheinungen, die bei der Blutung in das Mark sehr zurücktreten, sehr mässig sind. Während dagegen bei der Meningealblutung, wenn

sie nicht eine ungewöhnlich copiöse ist, ausser diesen Erscheinungen nur eine lähmungsartige Schwäche der Extremitäten besteht, die vorzugsweise durch die Schmerzen in den Schenkeln bedingt ist, und bald Besserung zeigt, ist bei der Haematomyelie eine wirkliche motorische und meist auch sensible paraplegische oder hemiplegische Lähmung — je nach dem Sitze und Umfange des Blutergusses — vorhanden und ist der Eintritt der Lähmung ein sehr schneller, die Lähmung schon nach dem Anfalle voll entwickelt. Gesellt sich im weiteren Verlaufe Meningealreizung zu dem Blutergusse in das Mark, so entwickeln sich selbstverständlich nunmehr auch die oben angeführten Zeichen derselben.

Prognose. Bei Meningealblutungen der Regel nach gut, bei Blutungen in die Rückenmarksubstanz bleiben meistens, wenn nicht der Tod in den ersten Tagen eintritt, motorische und sensible Lähmungen zurück.

Behandlung. Bei Kräftigen anfangs ein Aderlass; in allen Fällen Blutegel ad locum aff., Eisbeutel, Abführmittel, gegen die heftigen Schmerzen Morphium innerlich oder subcutan (Rec. 79, 81) neben ruhiger Lage. Gegen zurückgebliebene Lähmungen Electricität, Strychnin (Rec. 108, 109), und zur Resorption Jodkali (Rec. 75).

§ 4. Entzündung der Dura mater spin., Pachymeningitis spin.

a) acuta.

Anatomie. Dieselbe kann das lockere und reichliche Zellgewebe zwischen Dura mater und Knochen betreffen (Pachymeningitis externa s. Peripachymeningitis) oder die innere Fläche der Dura mater (P. interna).

a. die P. ext. ist eine gewöhnliche phlegmonöse Entzündung, tritt meist sehr circumscript, als einzelner Herd auf und man findet die Dura mater durch einen eiterigen Erguss vom Knochen abgelöst. Sehr häufig ist mit ihr eine eiterige Arachnitis spin. verbunden.

Ursachen sind cariöse Wirbel und Vereiterungen benachbarter Weichtheile (Decubitus, Psoasabscess, Peripleuritis) und kriecht die Entzündung durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal.

Symptome. Dieselben sind die der Meningitis spin., doch ist meist keine Erscheinung von Erkrankung der Cervicalpartie vor-

handen. Die Diagnose stützt sich namentlich auf den Nachweis einer der Ursachen.

b. Die Pach. interna s. haemorrhagica ist ganz der gleiche Process wie das Haematom des Gehirns, verläuft unter meningit. Erscheinungen und nur das aetiologische Moment, dass sie besonders bei Geisteskrankheiten und Potatoren vorkommt, lässt auf sie schliessen.

Behandlung. Bei beiden Formen der P. ist dieselbe eine locale antiphlogistische und ist bei der P. ext. eine besondere Rücksicht auf die causale Erkrankung erforderlich.

b) chronica.

Die sich ohne Fieber in langsamem Verlaufe entwickelnden und mässige meningitische Reizungserscheinungen zeigenden Bindegewebsverdickungen der Dura mater spin. bildet den Begriff. Sie ist niemals eine idiopath. Erkrankung, sondern kommt nur bei chron. Entzündungszuständen der Wirbel vor.

§ 5. Entzündung der Pia mater und Arachnoidea spin., Meningitis spinalis.

a) acuta.

Anatomie. Die Pia mater und die Maschen der Arachnoidea namentlich an der Hinterseite des Rückenmarks sind von einem fibrinösen oder fibrinöseiterigen Exsudat infiltrirt und häufig hat auch die innere Fläche der Dura mater fibrinösen Beschlag. Die Spinalflüssigkeit ist getrübt. Wegen des directen Zusammenhangs des Arachnoidealsacks des Gehirns mit dem des Rückenmarks und der beständigen Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit pflanzt sich leicht die Entzündung vom Rückenmark auf das Gehirn und umgekehrt fort. Die Ausbreitung der Meningitis sp. ist in der Regel umfänglich und erstreckt sich häufig auf die ganze Länge des Rückenmarks. Ausser der Exsudation sieht man starke Gefässinjection der Pia und meist zahlreiche kleine Haemorrhagien.

Aetiologie. Man kann eine primäre und secundäre M. spin. unterscheiden; die erstere entsteht nach „Erkältungen unter besonderen Witterungseinflüssen", die letztere in Folge acuter Infectionskrankheiten (Scarlatina, Typhus), als Complication von Pneumonie, in Folge von Eindringen von Entzündungserregern (Eiter) in die Wirbelhöhle (bei Caries der Wirbel etc.) und end-

lich als Fortsetzung einer Meningitis cerebralis basilaris bei Caries des Felsenbeins.

Symptome. Da sich die Meningitis spin. fast immer mit Meningitis cerebralis verbindet (Meningitis cerebrospinalis) so vermischen sich die Erscheinungen beider zu dem pag. 8 beschriebenen Krankheitsbilde. Zu den spinalen Symptomen gehören der heftige Kreuz- oder Rückenschmerz, die Starre der Rückenmuskeln, die grosse Steigerung der Hautsensibilität in den Unterextremitäten und die in die letzteren ausstrahlenden Schmerzen, während das fast immer hochgradige Fieber ebenso gut der spinalen wie cerebralen Meningitis angehört.

Behandlung. cf. die Behandlung der epid. Cerebrospinal-Meningitis.

b) chronica.

Man versteht unter derselben die Trübungen und Verdickungen der Pia mater spin., die sich meist auf umschriebene Stellen erstrecken und hauptsächlich bei cariösen Processen der Wirbel und chronischen Entzündungsprocessen des Rückenmarks vorkommen. An solchen Stellen ist die bindegewebig verdickte Pia innig mit dem Marke verwachsen und lässt sich von letzterem nicht abziehen. Die bindegewebigen Verdickungen wandeln sich nicht selten in mehr oder weniger umfängliche Kalkplatten um, und können die letzteren durch Druck auf die Nervenwurzeln heftige neuralgische Erscheinungen verursachen. Die Dura pflegt sich an den Veränderungen der Pia mater und Arachnoidea zu betheiligen und zeigt ihre Innenfläche häufig eine körnige, trübe, mit kleinen sandähnlichen Bindegewebswucherungen besetzte Innenfläche. Die Symptome der chron. M. lassen sich nicht von denen der Pachymeningitis chron. trennen, sind sehr unbestimmt, und bestehen etwa in dumpfem Kreuzschmerz, erschwerter Bewegung der Wirbelsäule und der Unterextremitäten, in abnormen Empfindungen in den Schenkelmuskeln und mässig gesteigerter Hautempfindlichkeit.

§ 6. Entzündung des Rückenmarks, Myelitis.

Anatomie. Wir haben es bei der Myelitis mit ganz demselben Processe zu thun, wie die Encephalitis darstellt und gilt daher das pag. 20 Gesagte auch hier. Auch die Myelitis tritt in Herden

auf und nehmen dieselben sowohl die graue wie weisse Substanz ein. Im weiteren Verlaufe verflüssigen sich die Erweichungsherde entweder immermehr und mehr und selbst zu Cystenbildung kann es kommen, oder die Herdmasse dickt sich zu einer käsigen, mörtelartigen Masse ein. In andern Fällen ist die Erweichung geringgradiger und der Herd zeigt eine reichliche Bindegewebswucherung (Sclerose), ist mehr oder weniger derb, gekochtem Eiweiss ähnlich, auf Durchschnitten ziemlich homogen.

Der Form nach sind die Herde entweder rundlich oder sie durchziehen bandartig eine grössere Strecke des Rückenmarks. Der häufigste Sitz der Myelitis ist die Lendengegend und meist betheiligen sich die Meningen an der Entzündung des Marks.

Aetiologie. Als Ursachen werden angegeben übermässige körperliche Anstrengungen, das Schlafen bei schwitzendem Körper auf feuchter, kalter Erde, Suppressio mensium. Häufiger ist die M. eine secundäre Erkrankung, durch Fortleitung benachbarter Entzündungen, z. B. bei Wirbelcaries, auf die Meningen entstanden.

Symptome. Die acut auftretende Myelitis tritt unter dem Bilde der Meningitis spin. auf. Erst das Hervortreten einer vollkommenen sensibeln und motorischen paraplegischen Lähmung der Unterextremitäten sichert die Diagnose der Myelitis gegenüber der einfachen Meningitis spin.

Häufiger ist die chronische Myelitis. Dieselbe verläuft fieberlos. Kreuzschmerz, das Gefühl eines Reifes um den Unterleib resp. die Brust, Sensibilitätsstörungen in den peripher. Körpertheilen (Kriebeln, Ameisenkriechen, Taubsein in einem oder einem Paar Zehen) schliesslich Entwicklung von sensibler und motorischer paraplegischer Lähmung der Unterextremitäten bilden die wesentlichen Erscheinungen.

Während die acuten Fälle meist schon nach 8—14 Tagen tödtlich enden, bleibt bei der chron. Myelitis der Regel nach das Leben bestehen und können die Kranken ziemlich alt werden.

Behandlung. Bei der acuten M. ist strenge Antiphlogose zunächst indicirt: Eisbeutel aufs Kreuz, Blutegel etc. Bei der chronischen M. bilden energische Ableitungsmittel: Moxen, Haarseile, von Zeit zu Zeit einige Blutegel, Abführmittel die Hauptmittel. Gegen die zurückbleibenden Lähmungen sind Electricität, kalte Douchen und Moorbäder zu versuchen.

§ 7. **Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, Tabes dorsualis** (Romberg), **Ataxie locomotrice progressive** (Duchenne), **Rückenmarksschwindsucht der Aelteren.**

Begriff. Während man früher unter Tabes dorsualis alle chronischen Rückenmarkskrankheiten verstand, welche als schliessliche Folge die Aufhebung der Bewegungsfähigkeit der Unterextremitäten haben, und diese Bewegungsunfähigkeit auf einen Schwund des Rückenmarks zurückführte, ist in neuerer Zeit der Begriff Tabes dorsualis dahin fixirt, dass zu derselben nur diejenigen Rückenmarkserkrankungen zu rechnen sind, welche als anatomisches Substrat die graue Degeneration der Hinterstränge und als wesentliches Symptom die Unfähigkeit zu coordinirten Bewegungen trotz vorhandener Kraft, sodass dadurch das Stehen und Gehen unmöglich wird (Ataxie locomotrice), darbieten.

Die Erkrankung erstreckt sich auf die ganze Länge des Rückenmarks und entwickelt sich von der Cauda equina an nach aufwärts bis zur Medulla; seltener erkranken zugleich die Seiten- und Vorderstränge. Die graue Entfärbung entsteht durch eine Umwandlung der weissen Substanz in eine graue oder grauröthliche, sulzige und zwar durch Verlust des Markes der Nervenfasern und ist der Markverlust „der erste Schritt zur Atrophie, ja zum gänzlichen Untergange der Nervenfasern" (Rindfleisch). Immer nehmen die hintern (sensibeln) Wurzeln der Rückenmarksnerven an der Entartung Theil.

Der histologische Process zerlegt sich in 2 Theile: 1) verwandelt sich die normale Kittsubstanz zwischen den Nervenfasern (die Neuroglia) in eine feinfaserige Substanz, es entwickelt sich eine interstitielle Bindegewebswucherung und 2) die Nervenröhren atrophiren, büssen zunächst ihr Mark ein, während der Axencylinder meist noch lange erhalten bleibt. Zuletzt sieht man entweder gar keine oder nur noch Reste der Nervenfasern und die entartete Partie ist eine reine Bindegewebsmasse. An den Gefässen ist ausser einer bindegewebigen Wucherung der Adventitia nichts Besonderes wahrzunehmen. In den degenerirten Partien findet man eine grosse Anzahl Corpora amylacea.

Aetiologie. Die Krankheit kommt besonders in den mittleren Lebensjahren vor. Einige nehmen sexuelle Excesse als Ur-

sachen an, was Romberg für unrichtig hält. Am häufigsten entsteht die Krankheit durch Liegen auf feuchtkalter Erde und Uebermüdung der Muskeln nach erschöpfenden Fusstouren oder anhaltendem Bücken.

Symptome und **Verlauf.** Die Tabes beginnt und verläuft stets chronisch und ist namentlich ihr Beginn sehr schleichend. Zuerst entwickelt sich eine Schwäche der Unterextremitäten, die aber nicht auf einer Abnahme der motorischen Kraft, wie bei der Myelitis, sondern auf einer Abnahme der Tastempfindung und des Muskelgefühls, also in einer sensiblen Störung beruht. Der Kr. fühlt nicht mehr deutlich, was er mit seinen Muskelbewegungen ausrichtet und muss zur Controle derselben deshalb sein Gesicht zu Hülfe nehmen. Er hat das Gefühl einer Filzsohle zwischen seinen Fusssohlen und dem Erdboden und muss den letzteren, da er denselben nicht mehr deutlich fühlt, sehen wenn er gehen will; bei Dunkelheit, wo das nicht möglich ist, kann der Tabetische nicht gehen und fällt um, ebenso wenn er die Augen zumacht. Eine andere Unterstützung des verloren gegangenen Muskelgefühls sucht der Tabetische darin, dass er vermehrte Kraft anwendet; beim Gehen schleudert er daher gewaltsam die Füsse vorwärts und macht den characteristischen Hahnentritt der Pferde. Je mehr die sensible Lähmung vorgeschritten ist, um so weniger ist der Tabetische im Stande zu Gehen und Stehen und verliert er, trotzdem die willkührliche Kraft der einzelnen Muskeln erhalten ist, hierzu schliesslich alle Fähigkeit. Wir haben es also in der Tabes nicht mit einer motorischen Lähmung, sondern mit einer Coordinationsstörung, mit einer Unfähigkeit zu geordnetem Zusammenwirken der Muskeln in Folge einer sensiblen Lähmung zu thun.

Ausser den genannten Erscheinungen bestehen häufig blitzartig durchfahrende äusserst heftige neuralgische Schmerzen in einzelnen Muskeldistrikten oder in den Gelenken, das Gefühl eines umschnürenden Reifs, ein pelziges Gefühl in den Füssen und Händen u. s. w.

Der Verlauf ist stets ein sehr protrahirter, auf Jahre sich erstreckender. Schliesslich greift der Process auf die Oberextremitäten und das Gehirn über, combinirte Bewegungen der Finger sind nicht mehr möglich, es entsteht Amblyopie, die Blase hält den Harn nicht mehr und unter Decubitus oder einer hinzugetretenen Entzündung (Pneumonie) geht der Kranke zu Grunde.

Behandlung. Die Aussicht auf Genesung ist kaum im Beginn

vorhanden und bilden in diesem Stadium Muskelruhe, roborirende Diät und eine mässige Ableitung auf den Darm und nach der Haut die wesentlichsten Mittel. Es sind also ev. anzuwenden Bettruhe eine Zeit lang (oder wenigstens Enthaltung von Muskelanstrengungen), Eisen, China, Sool- und Malzbäder (Rehme, Gastein), leichte Abführmittel (Rheum, Taraxacum, Infus. Sennae comp.) In einzelnen Fällen sah man von der Electricität gute Erfolge.

§ 8. Halbseitige Spinalaffection, Brown-Séquard'sche Spinallähmung, spinale Hemiplegie mit gekreuzter Anaesthesie (Charcot).

Die durch eine umschriebene Rückenmarksaffection bedingte motorische Lähmung auf der gleichen und Anaesthesie auf der entgegengesetzten Seite der Rückenmarksaffection bildet den Begriff.

Aetiologie und **Anatomie.** Am häufigsten beobachtete man die halbseitige Spinalaffection und zwar in plötzlicher Entwicklung nach Messer- und Degenstichen, welche eine Hälfte des Rückenmarks durchschnitten hatten, öfters auch und dann in allmählicher Entwicklung bei Geschwülsten des Rückenmarks und der Dura mater spin., die eine Hälfte des Rückenmarks comprimirten, nach Blutergüssen und endlich bei umschriebenen chronisch entzündlichen (sclerotischen) Processen im Rückenmarke nach Erkältung, Rückenmarkserschütterungen, Syphilis u. s. w.

Symptome. Der Kranke hat eine halbseitige motorische Lähmung, die sich je nach dem Sitze der Läsion im Rückenmarke auf eine Unterextremität und die betreffende Bauchseite, beim Sitze im Cervicaltheile des Rückenmarks auch auf die Oberextremität erstreckt. Die obere Grenze der gelähmten Theile bildet eine querliegende, der Höhe der Läsion im Rückenmarke entsprechende anästhetische Zone und über dieser befindet sich in einzelnen Fällen eine schmale hyperästhetische Zone. Die Haut der gelähmten Theile ist sehr empfindlich gegen Berührung und Temperatureindrücke. In Folge vasomotorischer Lähmung ist die Temperatur der gelähmten Theile mehr oder weniger (bis 1° C.) erhöht. Die entgegengesetzte Körperseite zeigt keine oder geringe Lähmungserscheinungen, dagegen Anästhesie der Haut, sodass Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindungen nicht wahr-

genommen werden. Die vasomotorische Lähmung fehlt hier. Häufig sind Störungen der Harn- und Stuhlentleerung und magert die gelähmte Seite meist bald auffallend ab. Die genannten Erscheinungen finden ihre Erklärung in dem Verlaufe der motor., sensiblen und vasomotor. Nerven im Rückenmarke.

Der **Verlauf**, die **Prognose** und **Behandlung** richten sich nach dem zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse im Rückenmarke.

§ 9. Die spinale Kinderlähmung, Paralysis infantilis spinalis.

Anatomie. Die früher allgemein als essentielle spinale Kinderlähmung bekannte und vom 6. Lebensmonate bis zu Ende des 2. Lebensjahres fast immer ohne erkennbare Ursache eintretende Krankheit hat nach den neueren Untersuchungen wohl in allen Fällen eine subacute Myelitis der Vorderhörner des Rückenmarks mit Schrumpfung der Ganglienzellen derselben zur anatomischen Grundlage und nehmen in der Regel die Vorderseitenstränge resp. die Vorderstränge an der Erkrankung Theil. Man findet also eine Anhäufung von Pigmentkörnern in den Ganglienzellen und je nach der zunehmenden Wucherung der Neuroglia mehr oder weniger Untergang und Schwund der Ganglienzellen und der die vorderen (motorischen) Wurzeln bildenden Nervenröhren. Die Muskeln der Unterextremitäten sind atrophisch, bestehen in hochgradigen Fällen nur noch aus einer sehnigen Masse, die mehr oder weniger Fett einschliesst.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt in der Regel plötzlich und zwar Nachts unter Aufregung und Fieber des Kindes und man bemerkt am Morgen eine gewöhnlich vollständig ausgebildete Lähmung der beiden Unterextremitäten. Die Sensibilität der gelähmten Theile ist erhalten. In einzelnen Fällen sind auch die Oberextremitäten gelähmt. Die gelähmten Theile nehmen bläuliche Färbung an und sind kühler als die gesunden. Nach mehreren Tagen bemerkt man ein Zurückgehen der Lähmung auf eine Extremität (ein Bein, einen Arm) und bleibt hier nun die Lähmung dauernd bestehen. Die Muskeln der gelähmten Extremitäten fangen sehr bald an zu schwinden, doch pflegt dieser Schwund nicht an allen Muskeln gleichgradig vorwärts zu schreiten. Auch auf die Knochen erstreckt sich schliesslich die Atrophie und kommen die mannigfachsten Schiefstellungen (Pes varus und valgus, Verbiegungen der Wirbelsäule u. s. w.) zu Stande.

Prognose quoad vitam gut, hinsichtlich der Heilung der Lähmung schlecht.

Behandlung. Im Beginn 1—2 Blutegel an den After, Ableitung auf den Darm durch Calomel, kalte Umschläge auf die betreffende Stelle der Wirbelsäule. Später gegen die zurückgebliebene Lähmung Electricität (den positiven Pol einer mässigen constanten Batterie auf das Rückgrat, den negativen auf die Extremitäten) und Heilgymnastik.

Functionelle Störungen des Gehirns- und Rückenmarks und einzelner Hirn- und Rückenmarksnerven.

Während die in den beiden vorhergehenden Abschnitten besprochenen Krankheiten anatomische Veränderungen zu ihrer Unterlage haben und die Symptome ihre Erklärung in diesen Veränderungen finden, besitzen wir von den Nervenkrankheiten des nachfolgenden Abschnittes entweder gar keine oder nur fragmentarische Kenntnisse über das wesentliche anatomische Verhalten, und sind wir genöthigt, bis auf Weiteres mit dem symptomatischen Krankheitsbilde zufrieden zu sein. Hierher gehören

A. Die Hyperästhesien und Neuralgien.

Begriff. Gesteigerte Empfindlichkeit von Nervenfasern, ohne dass organische Veränderungen in denselben erkennbar sind, bezeichnet man mit dem Namen Hyperaesthesie. Tritt dieselbe in Anfällen von sehr heftigen Schmerzen auf, denen mehr oder weniger krankheitsfreie Pausen folgen, so sprechen wir von Neuralgien. Durch das Fehlen der organ. Veränderungen und die Schmerzanfälle unterscheiden sich die Neuralgien von den Nervenentzündungen (Neuritis), bei welchen man entzündliche Vorgänge in den Nerven (Hyperaemie und Exsudat oder Bindegewebswucherungen zwischen den Nervenfasern und Nervenfaserbündeln) findet und der Schmerz permanent vorhanden zu sein pflegt (s. Lehrb. I. S. 120—121).

§ 1. Neuralgia nervi quinti, Gesichtsschmerz, Prosopalgie.

Symptome. In einem oder einem Paar, selten in allen 3 Aesten des Trigeminus treten anfallsweise äusserst heftige, die Nervenbahnen blitzähnlich durchschiessende Schmerzen ein. Die Anfälle sind von verschiedener Dauer, nach den Anfällen tritt ein Nachlass oder eine Pause der Schmerzen ein.

Aetiologie. Die Ursachen wirken entweder auf die periphere Verbreitung des Trigeminus und gehören ausser intensiver Durchkühlung des Gesichts Exostosen, Anschwellungen der Knochenhaut namentlich beim Austritte der Trigeminuszweige aus Knochenlücken und — Löchern (Incis. supraorbitalis, for. infraorbit.), Geschwülste, die auf den Nerven drücken, cariöse Zähne etc. hierher — oder auf den noch ungetheilten Nervenstamm in der Hirnhöhle (Geschwülste an der Basis cranii etc.) und sind dann stets alle 3 Aeste des Quintus Sitz des Schmerzes oder die Ursachen sind mehr constitutioneller Natur und bildet Anaemie, Chlorose, Hysterie den fruchtbaren Boden der Quintusneuralgie. Auch das Intermittensgift führt nicht selten diese Neurose herbei und tritt dieselbe dann stets mit typischem Character auf.

Behandlung. Beseitigung causaler Verhältnisse ist erste Bedingung und bilden Eisen bei Chlorose und Anaemie, Chinin bei Intermittens, Jodkali bei Knochenauftreibungen, die heisse Dampfdouche und Veratrinsalbe (0,5 : 10,0 Fett) bei Erkältungen des Gesichts die Hauptmittel.

Zur Mässigung der Schmerzen dienen subcutane Morphiuminjectionen, Einreibungen von Chloroform, innerlich Chloralhydrat; ferner der positive Pol des constanten Stroms.

§ 2. Neuralgia ischiadica, Ischias, Hüftweh.

Symptome. Selten hat der ischiadische Schmerz seinen Sitz in sämmtlichen Aesten des N. ischiadicus, am häufigsten in dem Stücke von den Nates (hinter dem Trochanter) bis zur Mitte der Wade herab, demnächst an der äusseren Fläche des Unterschenkels bis zum Knöchel und den äussern Fussrand entlang, am seltensten in der Fusssohle allein (Neuralgia plantaris). Meist betrifft die Ischias nur einen Schenkel. Das Leiden entwickelt sich meist allmählich und zeigt zwar öfters paroxysmenartige Ver-

schlimmerung mit aufblitzenden, durchschiessenden Schmerzen, ohne jedoch wie andere Neuralgien gänzlich schmerzfreie Pausen zu machen; in der Regel bleibt ein dumpfer Schmerz in der Tiefe constant, besonders am Gesässe und drückt man hier den Nerven gegen den Knochen, so kann man den Schmerz steigern.

Diagnose. Coxitis lässt sich selbst bei ihrem Beginn meist leicht von Ischias durch Schmerzhaftigkeit beim Drehen und Hineinstossen des Oberschenkelkopfes in die Pfanne unterscheiden; Muskelschmerzen sind diffus und folgen nicht der Ischiadicusverbreitung; bei Psoitis ist Strecken des Schenkels sehr schmerzhaft und Fieber vorhanden. Bei hysterischen Gelenkleiden findet man meist noch andere hysterische Affectionen am Patienten.

Aetiologie. Ursachen können sein: harte Fäcalmassen im S romanum, hämorrhoidale Anschwellungen der sacralen Venenplexus, Geschwülste im Becken (auch der schwangere Uterus), Entzündung, Tuberculose und Krebs der Wirbel, Durchkühlung des ermüdeten Schenkels etc.

Behandlung. Wo eine causale Behandlung möglich, ist diese zu instituiren (also Abführmittel bei Verstopfung, heisse Dampfdouche bei Erkältung, örtliche Blutentleerungen bei Abdominalplethora etc.).

Empirisch wendet man Hautreize (Streifen von span. Fliegenpflastern, Senfpflaster, Bepinselung mit Jodtinctur, transcurrente Glühhitze), ferner den constanten Strom, subcut. Morphiuminjectionen, eine Kaltwassercur, innerlich Terpentinöl (5,0:30,0 Mel despum., früh und Abends 1 Theel. — oder in Capseln) an.

§ 3. Seltnere Neuralgien.

Hierher gehören die Cervico-Occipital-Neuralgie mit ihren Schmerzen in dem Bezirke der 4 ersten Spinalnerven (Genick, Hinterkopf), die Cervico-Brachial-Neuralgie in einem der Zweige des Plexus brachialis, die Intercostal-Neuralgie mit ihren meist den 5.—8. Intercostalraum durchschiessenden Schmerzen, die Mastodynie, die ihren Sitz in der Brustdrüse hat, die Ischias antica, bei welcher in der Bahn des Cruralis, also auf der vorderen und inneren Seite der Oberextremität der Schmerz sitzt, die Neuralgia obturatoria, welche ihre Ursache in einer Quetschung des N. obtur. durch eine eingeklemmte Hernia obturatoria hat, im obersten innern Theile des Oberschenkels.

§ 4. **Hypochondrie, „psychische Hyperaesthesie" Rombergs.**

Symptome. Das Characteristische der H. beruht in einer dadurch abnormen Geistesrichtung, dass in Folge unausgesetzter Intention auf functionelle Thätigkeiten im Körper abnorme Sensationen erregt und unterhalten werden und vorhandene Störungen die übelste Deutung und Uebertreibung erfahren. Der Hypochonder sieht in Allem eine Gefahr für seine Gesundheit, glaubt bei den geringfügigsten Empfindungen in der Magengrube an Magengeschwür und Magenkrebs, nach jedem Coitus sich syphilitisch inficirt zu haben und sieht schon im Geiste den Verlust seiner Nase durch Caries syphilit. etc. Er ähnelt dadurch den wirklich Irren, dass er sich von seinen Ideen nicht abbringen lässt, ist aber dadurch von demselben verschieden, dass seine Ideen keine wirklich „fixen Ideen" sind, d. h. solche, die in keiner Weise der Realität entsprechen.

Den Ausgangspunkt der Hypochondrie bilden sehr häufig Verdauungsstörungen und ist daher der Name genommen (H. cum materia). Magensäure, Aufstossen, Druck in der Magengegend, Verstopfung bilden die gewöhnlichen Magenerscheinungen der Hypochondristen. Ebenso gut können aber auch Störungen in anderen Organen z. B. im Herzen vorhanden sein. In einer Anzahl Fälle ist die psychische Verstimmung das Primäre (H. sine materia der Aelteren).

Behandlung. Die ärztliche Einwirkung muss zunächst auf die wirklich vorhandenen organischen Störungen gerichtet sein (auf Herzfehler, Magenkrankheiten, Verstopfung, Schlaflosigkeit etc.). Demnächst ist psychische Einwirkung durch Belehrung und Zerstreuung, durch Reisen, Gesellschaften etc. von grosser Wichtigkeit. Gegen die rein psychische Form der H. ist am häufigsten eine geordnete Kaltwassercur am wirksamsten.

§ 5. **Hysterie.**

Unter Hysterie versteht man eine dem weiblichen Geschlechte eigenthümliche cerebrale Störung, welche sich theils durch eine „reizbare psychische Schwäche", theils durch eine Combination der heterogensten Symptome des peripherischen

und centralen Nervensystems mit häufigem Wechsel derselben kundgiebt, ohne dass man zur Erklärung der Entstehung und des Wechsels dieser Erscheinungen genügende materielle Veränderungen wahrzunehmen im Stande ist. Die frühere Annahme, dass der H. immer Krankheiten der Ovarien und des Uterus zu Grunde lägen (daher „Mutterweh" genannt) wird durch Fälle widerlegt, in denen trotz fehlender Vagina, Uterus und Ovarien hochgradige Hysterie vorhanden war.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit entwickelt sich stets schleichend und langsam und zwar meist zwischen dem 15. bis 25. Jahre. Die constanten Symptome bilden die Willenlosigkeit und die psychische Reizbarkeit; die Hysterische ist in Folge der Umänderung ihres ganzen psychischen Verhaltens ein Spielball ihrer zügellosen Empfindungen und widerstandslos giebt sie sich denselben hin. Schon geringe Reize rufen so ungewöhnlich starke Erregung hervor, dass die Intensität der Empfindung im grellsten Widerspruche zum Umfange des ursächlichen Reizes steht.

Die Zahl der einzelnen nervösen Erscheinungen ist geradezu Legion. Man beobachtet alle Arten Neuralgien, Anaesthesien, Krampfformen, Lähmungen etc. und ist es oftmals nicht leicht, den hysterischen Ursprung dieser Leiden zu erkennen. Zu letzterem Zwecke ist es von besonderer Wichtigkeit, die Abweichung von dem sonst bekannten Verlaufe solcher Störungen zu constatiren.

Behandlung. Prophylaktisch ist die Erziehung der jungen Mädchen dahin zu leiten, ihren Willenseinfluss auf alle Arten Empfindungen schon frühzeitig zu stärken und die Entwicklung der geschlechtlichen Verhältnisse zu überwachen. Wo demnach Abweichungen der Entwicklung bemerkt werden, ist ihre Ursache (Chlorose und Anaemie, zu starke Menses etc.) zu ermitteln und zu beseitigen.

Die ausgebildete Krankheit bildet eine crux medicorum. Man versuche durch Umänderung der ganzen Lebensweise (Betheiligung an häuslichen Arbeiten, Reisen, kalte Bäder etc.) und durch Anregung der gesunkenen Willensenergie der psychischen Schwäche entgegen zu wirken. Gegen die einzelnen nervösen Symptome bilden die sog. Antihysterica: Asa foet., Valeriana, Castoreum etc. bisweilen wirksame Mittel. Auch Bromkali ist öfters hilfreich. Gegen heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit ist Opium und Chloralhydrat meist nicht ganz zu entbehren, obwohl man sehr sparsam mit den Narcoticis in der Hysterie sein muss.

B. Die Anaesthesien.

Bekanntlich theilt man die Fähigkeiten der sensiblen Nerven nach E. H. Weber in Druck-, Orts- und Temperatursinn. Den Druck- und Ortssinn fasst man gewöhnlich mit dem Namen Tastsinn zusammen. Die Verminderung oder den völligen Verlust einer oder sämmtlicher dieser 3 Fähigkeiten nennt man Anaesthesie. Bei intensiver Reizung der sensiblen Nerven entsteht Schmerz, doch scheinen besondere Elemente der sensiblen Nerven bei der Schmerzempfindung in Action zu treten, wie die den Tast- und Temperaturempfindungen vorstehenden, da es bisweilen nicht gelingt, trotz erhaltener Tastempfindung Schmerz zu erregen (Analgesie). Analgesie beobachtet man bei Blei- und narkotischen Vergiftungen, bei Hysterie; sticht man bei der örtlichen Anaesthesirung durch Chloroform mit einer Nadel in die Haut, so nimmt man wohl den Ort des Einstichs wahr, aber es schmerzt nicht.

Die Anaesthesie kann eine peripherische und centrale sein, je nachdem die Unterbrechung der Leitung in der peripherischen Bahn des Nerven stattfindet (z. B. bei Nervendurchschneidungen, bei intensiver Einwirkung der Kälte etc.), oder im Gehirn und Rückenmark (bei Hirnapoplexie, encephalitischen Herden, grauer Degeneration der hintern Rückenmarksstränge).

Die Folgen der Anaesthesien bestehen in Störungen der Ernährung aller Art, Abmagerung, brandigem Zerfall (Decubitus) etc. Die Grade und die Ausdehnung der A. ermittelt man durch Nadeln, abgestumpfte Cirkelspitzen, durch den Inductionsstrom.

Behandlung. Ausser der causalen Behandlung sind Hautreize (Einreibungen mit Lin. volat., Senfspiritus, Dampfdouche), Electricität, — innerlich und subcutan Strychnin (Rec. 108, 109) anzuwenden.

§ 6. Die Anaesthesie des Trigeminus.

Dieselbe kann die sämmtlichen Zweige oder nur einen der drei Hauptäste oder nur einzelne Fasern des Trigeminus betreffen und findet man demzufolge entweder die ganze Gesichtshälfte incl. Augenbindehaut, Nasenschleimhaut, Mund- und Zungenschleimhaut unempfindlich oder nur eine kleine umschriebene Stelle ist ihres Gefühls beraubt.

Die Ausbreitung der Trigeminusanaesthesie ist abhängig von dem Sitze der einwirkenden Ursache und kann die letztere in der

peripherischen Bahn des Nerven oder in seiner centralen Ursprungsstelle gelegen sein.

Bei centraler Anaesthesie befindet sich die Anaesthesie und die cerebrale Ursache auf entgegengesetzter Seite (die sensible Lähmung erfolgt in gekreuzter Richtung) und findet man ausser der sensiblen Lähmung des Quintus noch Lähmungen anderer Hirnnerven (des Oculomotorius etc.); bei peripherischer Anaesthesie ist der Sitz der Anaesthesie und der einwirkenden Ursache gleichseitig. Peripherisch nennt man den Nerven von seinem Abgange vom Gehirn bis zu seiner Endausbreitung auf der Hautoberfläche.

Für die peripherische Lähmung gelten folgende Sätze:

1. Je mehr sich die Anaesthesie nur auf einzelne Fasern des Quintus beschränkt, um so peripherischer ist die Ursache gelegen. Dieser Satz ist jedoch nur im Allgemeinen richtig; bisweilen veranlassen auch centrale Leiden Anaesthesie nur weniger Fasern.

2. Ist nicht nur die peripherische Verbreitung eines ganzen Astes in der äusseren Haut, sondern auch die Schleimhaut der entsprechenden Gesichtshöhle unempfindlich, so wirkt die Ursache auf einen ganzen Hauptast, und zwar liegt der Punkt auf der Strecke vom Abgange des Astes vom Ganglion Gasseri bis zu der Stelle, wo die peripherische Verzweigung beginnt.

3. Sind alle 3 Aeste unempfindlich und trophische Störungen (Entzündung und geschwüriger Zerfall des Augapfels, Schwellung und Blutung des Zahnfleisches, Secretionsstörungen in der Parotis und Glandula submaxillaris) vorhanden, so ist das Ganglion Gasseri oder der Quintus in dessen unmittelbarer Nähe Sitz der einwirkenden Ursache.

4. Sind zugleich die Kaubewegungen aufgehoben und also der motorische Zweig des Quintus mit gelähmt, so wirkt die Ursache auf den noch ungetheilten Stamm der Nerven an der Hirnbasis oder auf den 3. Ast am Austritte desselben aus dem for. ovale ein, wo die motorischen und sensiblen Fasern noch zusammenliegen.

Behandlung. Dieselbe ist die der Anaesthesien überhaupt (s. o.).

C. Die Krämpfe.

Nicht vom Willenseinfluss abhängige Muskelcontractionen bilden den Begriff Krämpfe.

Man unterscheidet clonische und tonische Krämpfe, je

nachdem die Muskeln Zuckungen, d. h. Abwechslung zwischen Contractur und Erschlaffung zeigen oder in permanenter Contractur verharren. Die Krämpfe entstehen entweder durch Uebertragung eines Reizes von den sensiblen Nerven auf motorische (Reflexkrämpfe), oder durch Erregung der centralen Ursprünge der motorischen Nerven (cerebrale und spinale Krämpfe). Der Verbreitungsbezirk erstreckt sich auf einzelne Muskeln und Muskelgruppen, wenn nur ein einzelner motorischer Nerv in gesteigerte Erregung gerathet (partielle Krämpfe) oder an den Krämpfen betheiligt sich der gesammte Muskelapparat des Körpers (allgemeine Krämpfe).

a) Partielle Krämpfe.

§ 7. Der mimische Gesichtskrampf, Tic convulsif.

Die Zuckungen werden durch Erregung des Facialis erzeugt, betreffen entweder nur einzelne Nervenfilamente oder den ganzen Facialis. Bis auf Ausnahmen sind sie halbseitig und veranlassen, wenn sie klonischer Natur sind, ein auffallendes Gesichterschneiden, wenn sie tonischer Natur sind (wie bei Trismus) starke Contracturen der einzelnen Gesichtsmuskeln. Ihre Ursachen liegen entweder in directen Reizen peripherischer Natur (scharfer Windzug, cariöse Zahnspitzen) oder die Krämpfe haben eine centrale Ursache (Veitstanz, Hysterie) oder sie werden reflectorisch erregt (bei Wurmreiz, Darmcatarrh). Die Behandlung ist theils eine causale (Dampfdouche bei Erkältung, subcut. Morphiuminjectionen bei gesteigertem Reflexreiz im Trigeminus etc.), theils eine empirische (Electricität, spanische Fliegenpflaster hinter die Ohren).

§ 8. Der Schreibekrampf, Mogigraphie.

Derselbe besteht entweder in einem zuckenden Abschnellen des Zeigefingers von der Feder, wenn die Radialisfasern die afficirten sind, oder in einer krampfhaften Krümmung und Beugung des Zeigefingers, wenn der Medianus, oder in einem Ausfahren der Hand nach rechts und aussen, wenn der Ulnaris der betheiligte Nerv ist. Immer ist im Arm das Gefühl der Ermüdung und der Steifigkeit vorhanden. Da der Krampf fast nie beim Schreiben mit Bleifedern, sondern nur beim Schreiben mit Stahlfedern ent-

steht, bei welchem also die zum Schreiben nöthige combinirte Bewegung der Finger, der Metacarpal- und Armmuskeln eine weit exactere sein muss, so ist der Schreibekrampf als eine Coordinationsstörung der Hand- und Armmuskeln aufzufassen.

Einen dem Schreibekrampf ähnlichen Krampf beobachtet man bei Schuhmachern, Näherinnen, Violinisten etc.

Behandlung. Der Schreibekrampf gelangt nur in seltenen Fällen zur Heilung. Da derselbe besonders durch Ueberanstrengung beim Schreiben entsteht, so ist gehörige Unterstützung des Unterarms beim Schreiben eine wichtige prophylaktische Maassregel. Bei ausgebildetem Krampfe ist eine Zeit lang das Schreiben ganz auszusetzen und eine locale Kaltwasserbehandlung und der constante Strom zu versuchen.

§ 9. Das Stottern.

Begriff. Das Stottern bildet eine Coordinationsstörung der der Sprachbildung vorstehenden Muskelapparate. Am Krampfe betheiligen sich die Zungen-, Rachen-, Lippen-, Kehlkopfs- und Athemmuskeln und liegt die Ursache des Uebels entweder in der Bahn des Vagus oder in der centralen Ursprungsstelle desselben im verlängerten Marke. Dadurch, dass der Patient nicht Herr der Bewegung der zur Sprache nöthigen Muskelbewegungen ist, die Zunge sich willkührlich an den Gaumen anpresst etc. und das Hinderniss durch verstärkte Exspirationen unter gewaltsamen Anstrengungen der Brust- und Bauchmuskeln zu überwinden sucht, entsteht das bekannte Bild des Stotternden, das durch die Zeichen der vorhandenen psychischen Aufregung noch markirter wird.

Behandlung. Dieselbe ist eine rein orthopädische und empfiehlt M. Rosenthal, dass der Patient zuvor tiefen Athem holen soll, ehe er zu sprechen beginnt und bei auf die Neige gehendem Athem bei Zeiten wieder tief zu inspiriren; das Sprechen selbst soll in langsamem Silbensprechen nach dem $^4/_4$ Takte ausgeführt werden und hat der Kranke den gleichmässigen Takt durch seine eigenen Handbewegungen zu reguliren.

Ausser den beschriebenen isolirten Krämpfen findet man solche im Bereiche des Accessorius Willisii (am bekanntesten ist der Krampf des Sternocleidomastoideus, der sog. Schiefhals, caput obstipum) und an den Extremitäten nach Typhus, Intermittens etc. als sog. idiopathische Muskelkrämpfe.



Kussmaul zeigte, daß man epileptische Krämpfe durch Unterbindung der Hirnarterien am Hirn erzeugen kann –

b) Allgemeine Krämpfe
α) mit aufgehobenem Bewusstsein.

§ 10. Epilepsie, Fallsucht.

Symptome und **Verlauf.** Die Epilepsie bildet ein chronisches Leiden mit zu unbestimmten Zeiten wiederkehrenden Anfällen von allgemeinen Krämpfen, in welchen die Kranken Bewusstsein und Empfindung verloren haben.

Bisweilen gehen den Anfällen Vorboten voraus, die im Gefühle eines kühlen Hauches (Aura) oder in anderen Sensationen bestehen können. In den meisten Fällen fehlen jedoch die Vorboten und unerwartet und plötzlich wird der Kranke vom Anfall betroffen. Gewöhnlich mit einem gellenden Schrei stürzt der Kranke bewusstlos zu Boden, zuckt an allen Muskeln, wegen erschwerter Athmung entsteht blasiger Schaum vor dem Munde und wegen erschwerten Rückflusses des Blutes vom Kopfe schwillt das Gesicht dunkelroth an. Diese Hyperaemie im Gesicht ist so stark, dass sehr häufig punktförmige Blutergüsse in die Haut erfolgen, welche als Zeichen eines stattgehabten Anfalls nicht selten von diagnostischer Wichtigkeit sein können. Im Anfalle fühlt der Kranke weder Kneifen noch Stechen und ebenso ist auf der Höhe des Anfalls die Reflexerregbarkeit verloren gegangen. Nach mehreren Minuten ist der Anfall zu Ende, der Kranke kommt wieder zur Besinnung, doch ist sein Kopf wüst und eingenommen und erst nach dem nun erfolgenden Schlafe erholt sich der Patient wieder völlig. Es tritt nun eine längere Pause relativen Wohlbefindens ein und — oft mit einem gewissen rhythmischen Typus — erst nach einigen Wochen wieder ein neuer Anfall.

In einer Anzahl Fälle beobachtet man Abweichungen von der eben beschriebenen Art und Weise. Es fehlt der Schrei im Beginn des Anfalls, die Anfälle setzen ungewöhnlich lange, $^1/_2$—1 Jahr aus oder es kommen schnell aufeinander mehrere Anfälle und dann erst die längere Pause und endlich der Anfall selbst kann nur fragmentarisch sein (der Kranke stürzt nicht nieder, sondern es vergehen ihm nur auf ein Paar Augenblicke die Sinne, der Kranke ist schwindlich [Vertigo epilept.]) etc.

Nach einer grösseren Anzahl epileptischer Anfälle ist immer ein nachtheiliger psychischer Einfluss zu bemerken, das Gedächtniss nimmt ab, das Urtheil wird mangelhaft, das Temperament gereizt, ja endlich kommt es nicht selten zu völligem Blödsinn.

Einen für alle Fälle gültigen anatomischen Grund der Erscheinungen giebt es nicht und scheint es, dass die Epilepsie ein Symptom der verschiedenartigsten Zustände in den Centralorganen ist. Nach Tenner und Kussmaul ist Anaemie, nach Schröder van der Kolk Erweiterung und Hyperaemie der Gefässe der Medulla oblong. die anatomische Grundlage der epileptischen Convulsionen.

Aetiologie. Ueber die Ursachen weiss man sehr wenig. Nicht selten kann ein „nervöses Leiden“ (Hysterie, Geisteskrankheit), wenn nicht Epilepsie selber bei den Eltern oder Grosseltern nachgewiesen werden. Zu den occasionellen Ursachen der Epilepsie gehören starke psychische Eindrücke (Schreck), Onanie und geschlechtliche Excesse. Bisweilen waren Reizzustände der peripherischen Nervenausbreitung, in Narben verwachsene Nervenenden die Ursache der Epilepsie und verschwand die Epilepsie nach Excision der Narben.

Behandlung. Prophylaktisch ist es von Wichtigkeit „nervöses Wesen“ von Kindern, die aus epileptischen Familien stammen, durch recht sorgfältige Ernährung und Erziehung zu beseitigen. Gegen die ausgebildete Krankheit sind wir bei dem gewöhnlichen Mangel jedes causalen Anhaltes fast immer auf die empirisch empfohlenen Mittel angewiesen und sind von diesen das Curare, Atropin und Bromkali die wichtigsten. Die beiden ersteren werden in subcutanen Lösungen (Rec. 47. 26.), das letztere 6—10,0 pro die längere Zeit ($^1/_4$ Jahr und darüber) gebraucht.

§ 11. Eklampsie (acute Epilepsie).

Characteristik. Die eklamptischen Krämpfe bestehen wie die epileptischen aus einem Wechsel von allgemeinen Contracturen und Zuckungen (tonischen und klonischen Krämpfen) mit Bewusstlosigkeit, unterscheiden sich jedoch von denselben durch ihre Ursachen, ihren sehr acuten, sich auf nur wenige Tage erstreckenden und in dieser Zeit von kurzen krampffreien Intervallen unterbrochenen Verlauf und durch ihre ausserordentliche, das Leben aufs höchste bedrohende Gefährlichkeit.

Der **Aetiologie** nach unterscheidet man

a) Die E. saturnina. Dieselbe wird beobachtet bei Personen, die viel mit Blei gearbeitet haben. Meist bestehen gleichzeitig noch andere Zeichen der Bleivergiftung (livider Zahnfleisch-

rand, Kolik, Neuralgien). Nach Rosenstein findet man Blei in der Hirnsubstanz und sind die Krämpfe Folge von Hirnanaemie. Die anzuwendenden Mittel sind örtliche Blutentleerungen, Eisblase, kalte Uebergiessungen und Opium.

b) Die E. gravidarum et parturientium. Sie kommt vor in den letzten Schwangerschaftsmonaten und in den beginnenden Geburtsperioden. Ihre Ursachen sind nicht bekannt, wir wissen nur, das Ammoniak im Blute nicht die Ursache bildet (Rosenstein). In vielen Fällen scheint Nephritis mit der E. partur. in Zusammenhange zu stehen und beobachtete man starke Albuminurie; in anderen Fällen ist die E. vielleicht bloss Reflexkrampf, durch Zerrung und Quetschung von Nerven durch den schwangeren Uterus bedingt (Scanzoni, Krause). Die Behandlung besteht bei Hirnhyperaemie in örtlicher Antiphlogose und Ableitungsmitteln und demnächst in Chloroforminhalationen (Braun) zur Aufhebung der gesteigerten Reflexerregbarkeit.

c) Die E. infantum ist die häufigste der genannten Formen. Sie hat ihre Ursache in einer abnormen individuellen Reflexerregbarkeit und können alle im Körper auftretenden Reize (Darm-, Zahnreize, Schleimanhäufung in den Bronchen, Krankheitsgifte [Masern, Scharlach], intensive psychische Eindrücke, Schmerzen etc.) zu Ursachen der Kinderkrämpfe werden. Behandlung. Ausser ev. causalen Maassnahmen sind bei leichteren Krämpfen entleerende Klystiere und Bromkali (Rec. 71), warme Bäder, bei intensiven Krämpfen, wenn keine Pausen mit wiedergekehrtem Bewusstsein auftreten, Chloroforminhalationen anzuwenden.

§ 12. Katalepsie, Eklipsis, Starrsucht.

Charakteristik. Nicht vom Willenseinflusse abhängige, plötzlich eintretende Contracturen sämmtlicher Muskeln des Körpers, wobei sich die Antagonisten das Gleichgewicht halten; der Körper bleibt in der Stellung wie eine Bildsäule stehen, die er gerade bei Eintritt des Anfalls einnahm; später kann man denselben beliebig in eine, selbst unnatürliche Stellung bringen (flexibilitas cerea) und verharrt derselbe in derselben. Das Bewusstsein kann dabei erhalten oder verloren gegangen sein; Athmung und Herzbewegungen sind ungestört. Die Krankheit kommt besonders bei Hysterischen und Geisteskranken vor,

vielfach liegt Betrug zu Grunde und fehlt uns bis jetzt eine genügende Erklärung. Man versuche kalte Uebergiessungen, Chloroformnarcose und Electricität.

Allgemeine Krämpfe
β) mit erhaltenem Bewusstsein.

§ 13. Chorea, Veitstanz, Ballismus.

Characteristik. Unter Chorea versteht man die unwillkührlichen, durch den Willen nicht zu verhindernden Zuckungen einzelner Muskeln und das coordinationslose Spiel der bei combinirten Bewegungen betheiligten Gruppenmuskeln.

Den Beginn der Chorea machen meist Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln, einzelner Finger, der Schulter. Stellt man ein choreakrankes Kind vor sich hin und fordert es auf ruhig zu stehen und keine Bewegungen zu machen, so bemerkt man, dass sehr bald ein Proniren und Supiniren der Hände eintritt. Im späteren Verlaufe nimmt das ganze animale Muskelsystem mit Ausnahme der Schliessmuskeln der Blase und des Mastdarms an den Zuckungen Theil, doch häufig auf einer Körperseite mehr wie auf der anderen. Es ist keine combinirte Bewegung mehr möglich, der Kranke kann nicht mehr schreiben, nicht mehr allein essen und versucht er einen Gegenstand vom Tische zu nehmen, so fährt schleudernd sein Arm zur Seite, ohne den intendirten Zweck zu erreichen. Nur während des Schlafes pflegt die „insanity of muscles" (Bellingham) aufzuhören oder geringer zu werden. Herzbewegungen, Athmen, Schlucken pflegt ungestört zu sein, ebenso findet sich bis auf eine Empfindlichkeit der Wirbelsäule im Hals- und Brusttheile bei Druck keine erhebliche Beeinträchtigung der Sensibilität.

Die Entwicklung der Krankheit findet sehr allmählich statt und ebenso ist erst nach 6—8 Wochen, nicht seltenerst nach mehreren Monaten auf eine Heilung zu rechnen. Die anatomischen Grundlagen der Chorea sind unbekannt und hat man die allerdifferentesten Befunde im Gehirn und Rückenmarke verzeichnet.

Aetiologie. Die Chorea kommt am häufigsten von der 2. Zahnung ab bis zur Pubertät vor. Das weibliche Geschlecht ist weitaus bevorzugt. Eine häufige Combination der Chorea ist die mit Rheumatismus und Herzleiden (Watson).

Behandlung. Die wirksamsten Mittel sind Solutio Fowleri, 3 Mal täglich 3—5 Tropfen (Romberg), warme Bäder mit

Morphiuminjectionen, Chloroformeinathmungen, Bromkali (Rec. 71), der Kupfersalmiak (Rec. 17), der constante Strom, kühle nasskalte Einwicklungen des Körpers mit nachfolgendem kühlen (20 bis 18° Ré.) Bade.

§ 14. Trismus und Tetanus, Starrkrampf.

Characteristik. Der Starrkrampf (Tetanus) besteht in tonischen schmerzhaften Contractionen der willkührlichen Muskeln, die mit convulsivischen Erschütterungen des ganzen Körpers abwechseln und mit überaus gesteigerter Reflexerregbarkeit verbunden sind. Das Bewusstsein ist ungetrübt, die Krankheit höchst gefährlich, kommt jedoch selten vor. Die zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse sind uns noch unbekannt, doch weisen die Erscheinungen auf Rückenmarksveränderungen hin.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Frösteln oder Frostanfall. Dazu gesellen sich Schmerzen im Halse, Schlingbeschwerden, Ziehen und Steifigkeit im Nacken, Contractur der Kaumuskeln, wodurch die Kiefer fest aufeinander gepresst und die Zähne entblösst werden. Demnächst contrahiren sich die Rumpfmuskeln und nehmen eine brettähnliche Härte an; die Extremitätenmuskeln sind meist geringer afficirt. Beim geringsten Reflexreiz, schon bei leiser Berührung entsteht wie bei einem electrischen Schlage eine gewaltige convulsivische Explosion, bei der es nicht selten zu Zerreissungen von Muskelfasern kommt. Das Athmen ist in höherem Maasse erschwert, die Haut mit Schweiss bedeckt, der Kranke in höchster Angst und kurz vor dem Tode, der besonders durch die gestörte Athmung erfolgt, erhebt sich die Temperatur auf die ungewöhnliche Höhe von 43—44° C. Die Krankheit pflegt sehr schnell zu verlaufen und erfolgt der Tod wenn nicht schon in den ersten beiden Tagen fast immer innerhalb der ersten Woche.

Als Formen des Tetanus unterscheidet man den Opisthotonus, Emprosthotonus und Pleurosthotonus, je nachdem der Körper durch die Krämpfe bogenförmig nach hinten, nach der Seite oder nach vorn gebogen ist.

Bisweilen bleibt es bei Krämpfen der Gesichts- und Schlingmuskeln, die Gesichtsmuskeln treten als harte Stränge hervor, der Mund spitzt sich eigenthümlich strahlig zu etc. — Trismus. Man beobachtet diese beschränkten Krämpfe vorzugsweise bei Neugebornen (Trismus neonatorum) zur Zeit der Ablösung des Nabelstrangs.

Aetiologie. Der T. kommt besonders nach Erkältungen bei häufigem Wechsel feuchtkalten und heissen Wetters vor (T. rheumaticus); ferner bei, oftmals unbedeutenden, Verletzungen peripherischer Nerven (T. traumaticus). Der anatomische Zusammenhang solcher Verletzungen mit dem T. ist jedoch noch nicht aufgeklärt. Endlich beobachtet man T. nach Vergiftungen mit Strychnin, Brucin und anderen Giften (T. toxicus).

Diagnose. Die Heftigkeit der Erkrankung lässt kaum eine Verwechslung mit localem Krampf der Kaumuskeln (der portio dura n. quinti) zu — es fehlen bei letzterem die Schlingbeschwerden, die convulsivischen Explosionen etc. Von der Hydrophobie unterscheidet sich der Tetanus hauptsächlich durch die Aetiologie und durch das Fehlen der vermehrten Speichelabsonderung.

Behandlung. Empfohlen sind Ausschneidung eines Stück Nerven oberhalb einer verletzten Stelle, Dampfbäder und Opium bei T. rheum., Curare-Injectionen (Rec. 47), Klystiere von Terpenthinöl (15,0 pro dosi mit Gummi arabic. verrieben), Bromkali, der constante Strom.

D. Die Lähmungen.

Im weiteren Sinne spricht man von sensiblen und motorischen Lähmungen und bestehen die ersteren in Abschwächung oder Aufhebung des Gefühls (Anaesthesie), die letzteren in Abschwächung (Parese) oder Aufhebung (Akinesis) der Bewegungsfähigkeit. In beiden Fällen ist die Leitungsfähigkeit der Nerven der betreffenden Theile geschwächt oder aufgehoben. Von den sensiblen Lähmungen war schon oben die Rede (s. S. 47), im Nachfolgenden sprechen wir nur von den Akinesen, den Lähmungen im engeren Sinne.

Der Sitz der lähmenden Ursache liegt entweder in den Centralorganen (Gehirn und Rückenmark) — centrale Lähmung —, oder in der peripherischen Bahn der Nerven — peripherische Lähmung. Unter der peripherischen Bahn des Nerven versteht man nicht allein die Strecke vom Abgange des Nerven vom Gehirne und Rückenmarke bis in seine peripherischen Endverbreitungen, sondern auch den Theil des Nerven, soweit der letztere im Gehirn und Rückenmarke isolirt verläuft.

a) Die peripherische Lähmung unterscheidet sich von der centralen durch Aufgehobensein der Reflex- und Mitbewe-

gungen im Gebiete des gelähmten Nerven (über die Ausnahmen hiervon s. Lehrb. I. S. 220), durch den schnell eintretenden Verlust der electrischen Contractilität der gelähmten Muskeln und durch das Fehlen von Symptomen, die bloss in den Centralorganen entstehen können. Die Ursachen der peripherischen Lähmungen bestehen theils in Quetschungen, Durchschneidungen etc. des betreffenden Nerven oder die Zufuhr des arteriellen Blutes ist durch Embolie etc. von einem Nervenbezirke abgeschnitten oder endlich eine intensive Durchkühlung oder eine übermässige Muskelanstrengung liegt zu Grunde.

Behandlung. Nur wo die Ursachen zu beseitigen sind, ist Hilfe zu erwarten. In diesen Fällen (also bei rheumat. etc. Lähmung) bilden locale Faradisation, heisse Dampfdouche, äussere Ableitungsmittel (span. Fliegenpflaster, Senfteige etc.), Strychnin (Rec. 108, 109) und von den Bädern Teplitz, Wiesbaden, Rehme die zuverlässigsten Mittel.

b) Die centrale Lähmung ist entweder eine cerebrale und characterisirt sich dieselbe durch das Auftreten der Lähmung auf der der Läsion im Gehirn entgegengesetzten Körperseite („gekreuzte" Lähmung) oder eine spinale mit auf beide Körperseiten (Paraplegie) sich erstreckender Lähmung. Die Ursachen der centralen L. bestehen in Zerstörungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz durch Blutergüsse, in entzündlichen Veränderungen oder in Schwund der Hirn- und Rückenmarkssubstanz durch Druck von Geschwülsten.

Behandlung. Zunächst hat man es mit der causalen Erkrankung zu thun, in wie weit dieselbe einer Besserung fähig ist und bildet die directe Behandlung der Lähmung immer erst ein Object der späteren Zeit. Es kommen dann die bei der Behandlung der peripherischen Lähmung (s. oben) angegebenen Mittel zur Anwendung.

§ 15. Lähmung des Facialis, Gesichtslähmung.

Dieselbe betrifft meist nur eine Gesichtshälfte und wird leicht daran erkannt, dass die Muskeln dieser Gesichtshälfte sich nicht an der Mimik betheiligen; der betreffende Mundwinkel hängt schlaff herab, lässt den Speichel ausfliessen und der Kranke vermag die Lippen nicht zum Pfeifen zu spitzen. Beim Kauen beissen sich die Kranken wegen Lähmung des vom Facialis allein versorgten M. buccinatorius auf die innere Wangenfläche und ist das Weiterschaffen der Speisen nicht möglich.

Ist die Lähmung eine centrale, so sind meist nur einzelne Fasern des Facialis gelähmt, da die centralen Vorgänge (Apoplexie, Encephalitis etc.) nur selten eine so grosse Ausdehnung haben, dass alle Facialisfasern getroffen werden; zugleich sind die electr. Contractilität und Reflexerregbarkeit erhalten und noch andere Hirnerscheinungen vorhanden.

Ist die Lähmung eine peripherische, so kann die lähmende Ursache a. auf den ungetheilten Facialis in der Hirnhöhle nach seinem Abgange vom Gehirne bis zu seinem Eintritt in den Fallopi'schen Canal einwirken: die sämmtlichen Facialisfasern sind dann gelähmt und die Lähmung schreitet, weil meist sich vergrössernde Geschwülste die Ursache bilden, allmählich auf die im Gehirn benachbarten Nerven (N. abducens, quintus etc.) fort; oder b. auf den im Fallopi'schen Canale verlaufenden Theil: gleichfalls sämmtliche Facialisfasern sind gelähmt, meist aber zugleich besteht Schwerhörigkeit (wegen Lähmung des tensor tympani), Schiefstand der Uvula und erschwertes Schlingen; c. auf die sich im Gesicht verbreitenden Fasern: nur ein Theil der Gesichtsmuskeln ist gelähmt, Lähmungen anderer Nerven fehlen und die Ursache (Druck eines Zangenlöffels, rheumatische Einwirkungen etc.) giebt meist leicht Aufschluss über den Sitz.

Behandlung. Dieselbe weicht nicht von der unter Lähmungen besprochenen ab.

D. Krankheiten der vasomotorisch-trophischen Nerven.

§ 16. **Hemicranie, Migraene.**

Symptome. Wüthende, mit Erbrechen verbundene, nicht auf entzündlichen Zuständen beruhende, periodisch wiederkehrende Schmerzen in einer, seltner in beiden Kopfhälften, die nur $^1/_2$ oder 1 Tag anhalten und dann nach Eintritt von Schlaf in eine völlig schmerzfreie Pause von meist mehreren Wochen übergehen. Die Schmerzen sind sehr heftig, der Patient so sensibel, dass das geringste Geräusch irritirt; er wühlt sich mit dem Kopfe tief in die Bettkissen, um nichts zu hören und zu sehen. Das Uebel ist sehr hartnäckig.

Man unterscheidet 2 Formen, die paralytische und die spastische; die erstere besteht in einer Lähmung der die Carotis versorgenden Sympathicusfasern, die zweite in einem

Tetanus der Gefässmuskeln im Gebiete der leidenden Kopfhälfte. Gemeinsame Symptome beider Formen sind der Kopfschmerz und die Uebelkeit; die paralytische Form zeigt als specifische Erscheinungen Verengerung der Pupille, starke Röthung und Temperaturerhöhung der leidenden Kopfhälfte, Erweiterung der Schläfenarterie, die spastische Form Erweiterung der betreffenden Pupille, die leidende Gesichtshälfte ist auffallend blass und die Schläfenarterie springt als harter Strang hervor.

Aetiologie. Die Ursachen sind meist unbekannt. In einigen Fällen ist Vererbung nachweislich. Die Krankheit befällt vorwaltend Hysterische und Nervöse des weiblichen Geschlechts und stellt sich der Anfall gern zur Zeit der Periode ein. Auch übermässige geistige Anstrengungen, Aerger, Aufregungen haben bisweilen die M. zur Folge.

Behandlung. Man lasse den Anfall ruhig austoben. In den Pausen gebe man Coffein (Rec. 45), verordne Sool- und Seebäder Eisen, Land- und Gebirgsluft. In neuester Zeit sah man bei der paralytischen Form gute Wirkung von subcut. Einspritzungen von 0,12—0,18 Extr. secale corn. aq., bei der spastischen von Inhalationen von 2—10 Tropfen Amylnitrit auf ein Taschentuch geträufelt.

§ 17. Angina pectoris, Stenocardie (Brustbräune).

Minuten- selten stundenlange Anfälle von heftigem, zusammenschnürendem Schmerze in der Herzgegend, welcher nach den verschiedensten Richtungen, besonders nach dem linken Arme ausstrahlt und mit einer wahren Todesangst und höchster Beklemmung verbunden ist. Nach dem Anfalle sind die Kranken beschwerdefrei.

Die Anfälle treten meist Nachts auf, ihr Beginn ist plötzlich. Die Kranken müssen sich sofort im Bett aufrichten oder stürzen ans Fenster, um sich von der Luft anwehen zu lassen. Ihr Gesicht ist bleich und verfallen, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt, Hände und Füsse kalt. Herzstoss und Herztöne sind während des Anfalls meist schwach, undeutlich, der Puls aussetzend — bisweilen agirt das Herz stürmisch. Der Anfall schliesst häufig mit der Entleerung eines hellen, copiösen Urins (Urina spastica).

Die Krankheit ist eine Neurose der mit dem Herzen in Verbindung stehenden Nerven und betheiligen sich am Anfalle die im Herzfleische sitzenden Ganglien (das

automatische Herznervensystem), der Vagus und der Sympathicus. Früher hielt man Fettherz, die Verknöcherung der Kranzarterien, Endarteriitis für die anatom. Grundlagen der A. und kommen diese Veränderungen allerdings öfters zugleich mit A. vor. Allein neuere experim. Forschungen, sowie reine Fälle d. h. solche, in denen die genannten Veränderungen nicht vorhanden waren, beweisen fast mit Sicherheit, dass wir es mit einer Neurose zu thun haben. Ueber die Ursachen des Leidens weiss man wenig; es werden angeführt abusus spirituosorum, Syphilis, übermässiges Tabakrauchen, Krankheiten der Ovarien und des Uterus u. s. w.

Behandlung. Gegen den Anfall sind empfohlen Senfteige auf die Brust, subcut. Injectionen von Morphium (Rec. 81), die Einathmung von Amylnitrit (4—8 Tropfen auf ein Taschentuch getröpfelt) oder Chloroform, der electr. Strom. Nach dem Anfalle wirken öfters Chinin bei typischer Angina, Eisen bei Chlorose, abführende Mineralwässer (Marienbader, Bitterwässer u. s. w.) bei Plethorischen, Jodkali bei Syphilitischen günstig.

§ 18. Morbus Basedovii, die Basedow'sche Krankheit, Glotzaugenkachexie.

Symptome und **Diagnose.** Eine eigenthümliche Combination von Herzpalpitationen und Kropf, zu welchen sich späterhin die Entwicklung von Glotzaugen gesellt. Das Weisse der Augäpfel wird vom Oberlide nicht bedeckt, der Blick dadurch zornig, staunend. Am Herzen finden sich meist mässige Grade von Hypertrophie und Dilatation, die Schilddrüse ist im Zustande von Hyperplasie, das Fettzellgewebe in der Orbita häufig vermehrt. Das Wesen der Krankheit ist dunkel, doch spricht Vieles für eine Lähmung des Halssympathicus und fand man häufig Veränderungen an demselben. Man beobachtet die Basedow'sche Krankheit besonders im jugendlichen und mittleren Alter und zwar vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte nach rasch folgenden Wochenbetten, bei Störungen der Menstruation und bei Hysterie.

Behandlung. Ein Heilmittel kennt man bisher nicht. Man versuchte Eisen, Chinin, Digitalis, Strychnin, den const. Strom mit mehr oder weniger Erfolg.

Anhang: Dentitio difficilis, schweres Zahnen der Kinder.

Geschieht der Durchbruch der Zähne in normaler Weise, so brechen im 5. oder 6. Lebensmonate zuerst die beiden unteren mittleren Schneidezähne kurz hintereinander, demnächst nach 6—8 Wochen die beiden oberen mittleren Schneidezähne durch das Zahnfleisch hindurch und erfolgt der Durchbruch der noch fehlenden Zähne nach Zwischenräumen von 2—4 Monaten, bis endlich mit Ablauf des 2. Jahres die 8 letzten Zähne, die Molarzähne, die erste Zahnung beenden. Das Kind besitzt nun 20 Zähne: je oben und unten 4 Schneidezähne, 2 Eckzähne und 4 Molarzähne.

Diese Ordnung des Durchbruchs erleidet nicht wenige Ausnahmen. Am wichtigsten von denselben ist der sehr verspätete, erst nach Jahresfrist und darüber erfolgende Durchbruch des ersten Zahnes, eine Erscheinung, die fast stets auf vorhandene Rhachitis hinweist und mit noch anderen Zeichen dieser Krankheit gleichzeitig vorzukommen pflegt.

In anderen Fällen ist die erste Zahnung mit mehr oder weniger Krankheitserscheinungen verbunden und wenn ein vernünftiger Arzt auch nicht jede in der Zahnungsperiode vorkommende krankhafte Störung auf die Zahnung schieben wird, so kann doch nicht geleugnet werden, dass die Zahnung wirklich die Ursache der mannichfachsten Krankheitserscheinungen sein kann. Man wird sich am besten vor Irrthümern in dieser Hinsicht bewahren, wenn man den Grundsatz festhält, für eine vorhandene Störung zunächst nach allen anderen Ursachen zu forschen und erst bei Abwesenheit solcher zuletzt auf die Zahnung zu recurriren.

Fast sämmtliche krankhafte Erscheinungen während der Zahnung sind auf die dem frühen Kindesalter besonders eigene gesteigerte Reflexerregbarkeit zurückzuführen. Als solche sind zu betrachten das starke Speicheln, so dass dem zahnenden Kinde eine Menge Speichel aus dem Munde herabfliesst — durch den Reiz des Zahnfleisches wird das Speichelcentrum erregt —, der Bronchial- und Darmkatarrh, namentlich aber die auf einzelne Muskeln beschränkten oder allgemeinen Krämpfe („Zahnkrämpfe"). Durch die letzteren erfolgt nicht selten der Tod. Endlich entwickeln sich in Folge des Zahnens nicht selten Hautausschläge (roseolaartige Flecken, Quaddeln, Eczem).

Behandlung. Die Erfahrung lehrt, dass die durch die Zahnung bedingten Krankheitszustände ganz besonders hartnäckig sind; so weicht der Brustkatarrh und der Durchfall gewöhnlich nicht früher, bevor nicht der betreffende Zahn durch das Zahnfleisch durchgebrochen ist, ja es ist unzweifelhaft, dass ein mässiger Durchfall bedenklichere Krankheitserscheinungen, wie Krämpfe, meist nicht zur Entwicklung kommen lässt, und dass durch den Zahndurchfall das Kind bei Weitem weniger angegriffen wird, wie durch einen in Folge von unpassender Nahrung entstandenen Durchfall. Es ist deshalb Regel, nichts gegen den Bronchial- und Darmkatarrh zu thun, so lange derselbe nicht excessiv wird. Im letzteren Falle freilich sind wir bei grosser Schleimanhäufung in den Luftwegen zu Brechmitteln, bei erschöpfenden Durchfällen zu stopfenden Mitteln (Rec. 35 Rp. Solut. gummos. [2,0] 70,0 Tr. theb. gtt. 2—4 Syr. s. 30,0 MDS. stündl. 1 Theel.) genöthigt. Bei Krämpfen sind Klystiere von Chamillenthee, warme Bäder, Bromkali (Rec. 71) und bei sehr heftigen, gefahrdrohenden Krämpfen ausserdem leichte Narcotisirungen mit Chloroform die besten Mittel.

Krankheiten der Circulationsorgane.

Krankheiten des Herzbeutels.

§ 1. Pericarditis, Entzündung des Herzbeutels.

Anatomie. Die P. ist entweder eine acute oder chronische.

Die acute P. beginnt mit Hyperaemie, Lockerung und Wulstung der Serosa und Subserosa; schnell stosst sich das Epitel ab und es erfolgt eine Exsudation von Serum und Fibrin. Ist das Exsudat sehr faserstoffreich, so lagert es sich als Pseudomembran in Form einer elastischen, Bienenwaben ähnlichen Masse auf das Pericard auf. Da sehr bald sprossenartige Auswachsungen von Bindegewebe und Capillaren der Serosa erfolgen, die in die Pseudomembran eindringen, so haftet die Pseudomembran fest auf der Serosa. Das Serum ist meist molkig von den in demselben suspendirten Fibrinflöckchen und Epitelzellen und sammelt sich zuerst im oberen Theile des Herzbeutels an, während das schwerere

Herz den unteren Theil desselben einnimmt; ist der Erguss bedeutend, so ist das Herz allseitig von Flüssigkeit umgeben. Bisweilen hat das Exsudat eine eiterige oder blutige Beschaffenheit, die erstere, wenn eiterige Processe in der Nähe des Herzbeutels, z. B. Caries der Rippen, des Sternum bestehen und sich die Entzündung von da auf den Herzbeutel fortgesetzt hat; die letztere bei hämorrhag. Diathese, bei Krebs und Tuberculose. Das Herzfleisch ist nicht selten in seinen peripheren Schichten fettig degenerirt, blass, mürbe und auch die Herzklappen öfters entzündlich verändert.

Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zu völliger Resorption und die Normalität wird wieder hergestellt oder es bleiben partielle oder totale Verwachsungen der Pericardblätter zurück oder das Exsudat dickt sich käsig ein und verkalkt oder endlich es treten in einzelnen Nachschüben zu den alten Resten der Entzündung frische Exsudationen (chronische P.).

Aetiologie. Die P. ist entweder eine primäre, bei sonst gesunden Menschen vorkommende und als solche äusserst selten; oder eine secundäre als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus, als Fortsetzung benachbarter Entzündungen (Pleuritis), oder Folgeerscheinung im Blute kreisender fremder Stoffe, die auf den Herzbeutel entzündungserregend wirken (bei Typhus, Pyaemie, M. Brightii etc.) auftretend und kommt als solche ziemlich häufig namentlich in den kälteren Jahreszeiten und vom 20.—40. Lebensjahre vor.

Symptome und **Verlauf.** Abgesehen von den latent verlaufenden Fällen bietet die P. folgende characteristische Symptome. Zuerst pflegt, und zwar so lange nicht grössere Flüssigkeitsmengen die Pericardblätter von einander drängen, Reibungsgeräusch in der Herzgegend aufzutreten, welches zum Unterschiede von endocardialen Geräuschen den Herztönen etwas „nachschleppt", zum Unterschiede von pleuritischem Reibungsgeräusche auch bei angehaltenem Athem gehört wird. Sobald ein grösseres Exsudat sich in den Herzbeutel ergossen hat, ist gedämpfter Percussionsschall und zwar zuerst über der Herzbasis wahrzunehmen; die Dämpfung reicht nicht selten bis zur zweiten linken Rippe, bildet zunächst ein Dreieck mit nach unten gerichteter Spitze und erst später hat die Herzdämpfung auch in der Breite zugenommen (NB. man muss den Patienten in aufrechter Stellung untersuchen!). Der Herzstoss ist, so lange das Exsudat noch nicht sehr massenhaft ist, wegen „der stärkeren Action des gereizten Herzmuskels" verstärkt, die Herzdämpfung überragt nach links hin den

Spitzenstoss, während in gesundem Zustande Spitzenstoss und die linke Grenze der Herzdämpfung zusammenfällt.

Weniger wichtige diagnostische und nicht immer constante Erscheinungen sind initialer Schüttelfrost, Temperaturerhöhung, Pulsvermehrung, Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Eiweissharn. Am constantesten noch ist Athemnoth.

Der Verlauf kann sich auf wenige Tage und auf Wochen erstrecken. Die Prognose ist stets zweifelhaft und richtet sich nach den begleitenden Umständen.

Behandlung. Bei der primären P. kräftiger Personen sind 10—12 Blutegel, die Eisblase aufs Herz und die Digitalis, bei der secundären P. Eisblase und Abführmittel die Hauptmittel. Hat hat man es nur noch mit der Resorption des Exsudats zu thun, hat sich also die vermehrte Herzaction, das Fieber gelegt, so scheint eine vermehrte Diurese neben mässig roborirender Diät am passendsten zu sein. Am meisten empfiehlt sich als Diureticum Jodkali (2:120,0, 3mal tägl. 1 Essl.) und Digitalis mit Kali acet. (Rec. 49).

Symptomatisch können Athemnoth trockne Schröpfköpfe oder spanische Fliegenpflaster auf die Brust und reizende Fuss- und Handbäder; Kälte der Haut mit aussetzendem Pulse, Ohnmachten (drohende Herzparalyse) starken Kaffee, Champagner, Ammon. carbon. (Rec. 15) nöthig machen.

Die Paracentese des Herzbeutels passt nur bei massenhaftem Exsudate und im äussersten Nothfalle.

§ 2. Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht.

Bei allgemeinem Hydrops und bei localen Circulationsstörungen im Pericardium (Rigidität der Kranzarterien etc.) findet sich nicht selten eine erhebliche Ansammlung von Serum im Herzbeutel, die sogar mehrere Pfund bisweilen übersteigen soll. Die Erscheinungen sind bis auf das fehlende Reibegeräusch dieselben wie die des pericardit. Exsudats und weist der allgemeine Hydrops leicht auf die richtige Deutung derselben hin.

§ 3. Pneumopericardium, Gasansammlung im Herzbeutel.

Dasselbe ist sehr selten. Man beobachtete es bei Verletzungen des Herzbeutels durch Messerstich etc. nach Eindringen von Luft.

Meist ist zugleich ein eiteriger oder jauchiger oder blutiger Erguss im Herzbeutel vorhanden (Pyopneumopericardium). Die Diagnose ist leicht und gründet sich auf die Anwesenheit eines vollen tympanit. Schalles in der Herzgegend, der bei Lageveränderung des Kr. seine Niveaulinie ändert, auf das Fehlen oder schnelle Schwächerwerden des Herzstosses, auf den die Herztöne begleitenden Metallklang oder beim Fehlen der Herztöne auf die dafür hörbaren metallisch klingenden, plätschernden Geräusche. Therapeutisch sind empfohlen die Eisblase aufs Herz, die Paracentese des Herzbeutels mit Injectionen von Chlorwasser oder Carbolsäure und gegen den drohenden Collapsus Wein, Moschus, Kaffee.

Krankheiten des Herzens.

§ 4. Das nervöse Herzklopfen, Palpitatio cordis. Cardiogmus.

Symptome und **Diagnose.** Anfälle von verstärkten und unregelmässigen Herzcontractionen mit dem Gefühle der Beängstigung, ohne dass eine organische Herzkrankheit vorhanden ist. Die Kranken können im Anfalle tief Athem holen. Ursachen können sein allgemeine nervöse Reizbarkeit, Hysterie und Hypochondrie, Chlorose und Anaemie, Missbrauch von aufregenden Getränken (Kaffee, Wein) und des Tabakrauchens. Die Behandlung hat theils die Ursache zu entfernen, theils als symptomatische Mittel: kalte Umschläge aufs Herz, Brausepulver, Limonade, Tr. Valerianae etc. zu versuchen.

§ 5. Fettherz.

Anatomie und **Aetiologie.** Dasselbe besteht entweder in einer Fettwucherung zwischen den Muskelfasern des Herzens und unter dem Epicard, oder in einer Umwandlung der Muskelsubstanz der Muskelprimitivfasern in Fett, fettige Degeneration. Beide Veränderungen kommen häufig zugleich vor und haben übrigens auch gleiche Folgen für die Function des Herzens. Die fettige Degeneration ist entweder partiell und beobachtet man sie als weitere Veränderung von in Folge von Circulationsstörungen (Klappenfehlern, Lungenemphysem etc.) hypertrophischen Abschnitten des Herzens, oder sie erstreckt sich aufs ganze Herz und entwickelt sich in acuter Weise bei stark fieberhaften Krank-

heiten: Typhus, Pyaemie, Phosphorvergiftung etc. oder in chronischer Weise bei Sclerose, Verkalkung und Atherom des ganzen Gefässsystems, in specie der Kranzarterien, einem Vorgange, wie man ihn bei plethorischen Greisen beobachtet (senile oder plethorische Form), oder bei allgemeiner Anaemie (anaemische Form) und fehlen im letzteren Falle Veränderungen der Coronararterien. Die Fettwucherung beobachtet man theils bei allgemeiner Fettsucht, theils in zehrenden Krankheiten: bei Tuberculose, Krebs.

Symptome und Diagnose. Die acute Degeneration ist nicht mit Sicherheit zu erkennen, doch trägt jedenfalls dieselbe sehr wesentlich zu dem übeln Ausgange der erwähnten acuten Krankheiten bei. Die chronische Degeneration zeigt als characteristische Symptome Vergrösserung der Herzdämpfung, der Spitzenstoss ist kaum zu fühlen, die Herztöne sind schwach, namentlich der erste Ton, der Puls klein, häufig an Zahl vermindert, die Athmung beengt. Besonders characteristisch sind die apoplectiformen Anfälle, die fast nie Lähmungen hinterlassen, jedoch nicht selten den Tod zur Folge haben. Kommen diese Erscheinungen bei sehr fetten oder anaemischen Personen vor, so ist die Diagnose auf Fettherz gerechtfertigt.

Behandlung. Bei zu Fettsucht Geneigten suche man durch Entziehung von Amylaceen, Bier etc. und Darreichung von mageren Fleischspeisen und Verordnung auflösender Mineralwässer (Marienbad, Carlsbad etc.) die Krankheit aufzuhalten; bei Zeichen von Herzschwäche sind mässige Excitantien (Kaffee, Wein in kleinen Mengen), bei apoplectiformen Anfällen horizontale Lagerung und stärkere Reizmittel (Moschus, Champagner) zu verordnen. Blutentziehungen sind streng zu meiden.

§ 7. Herzhypertrophie.

Anatomie. Die Herzmasse ist vermehrt und zwar theils durch Umfangzunahme der Muskelprimitivbündel, theils durch Neubildung (Spaltung) der Muskelfasern, theils durch Zunahme des intermusculären Bindegewebes. Gewöhnlich erstreckt sich die H. auf einen Herzabschnitt und findet man fast immer die H. mit Erweiterung (Dilatation) der betreffenden Herzhöhle verbunden (excentrische dilatative Hypertrophie), obwohl bald die Dilatation, bald die Hypertrophie vorwiegt. Bisweilen soll es durch Ueberanstrengung zu einer Ermattung und Ausweitung des Herzens ohne Hypertrophie kommen. In der Leiche findet man nicht selten

das normale Herz contrahirt und dadurch seine Wandung scheinbar verdickt (concentrische Hypertrophie). In der Regel entartet im späteren Verlaufe der hypertrophische Herzmuskel fettig.

Aetiologie. Sehen wir von den seltenen Fällen ab, in welchen die H. in Folge starker Muskelanstrengungen oder nervöser Palpitationen eintreten soll, so ist die H. stets Folge von Strömungshindernissen in der Blutbahn und dadurch vermehrter Herzarbeit. Solche Strömungshindernisse bestehen theils in organischen Herzfehlern (Klappenfehlern und Stenosen), theils in atheromatöser Entartung der Arterien und dadurch verminderter Elasticität der Arterienwandung, theils in Verödung von Capillaren, wie wir es in der Lunge bei Emphysem, in den Nieren bei M. Brightii beobachten. Durch diese Ursachen entwickelt sich zunächst vor dem Strömungshindernisse eine venöse Stauung z. B. also vor der Stenose des Aorteneingangs eine Blutstauung im linken Ventrikel etc. und in Folge derselben eine Ausweitung dieses Ventrikels. In zweiter Reihe wird allmählich der Herzmuskel, der die Strömungshindernisse zu überwinden und auch das angestauete Blut fortzuschaffen hat, in Folge der überbürdeten vermehrten Arbeit hypertrophisch und bildet also die Hypertrophie ein günstiges, compensatorisches Moment.

Symptome a) der dilatativen Hypertrophie des linken Ventrikels.

Dieselbe ist die häufigste und erreicht den höchsten Grad von allen Herzhypertrophien. Ihre characteristischen Erscheinungen sind:

α) Der Spitzenstoss wird nicht mehr innerhalb der Mammillarlinie gefühlt, sondern überschreitet dieselbe und je mehr das letztere der Fall ist, in einem um so tieferen Intercostalraume wird er gefühlt. Von seiner normalen Stelle, dem fünften Intercostalraume, kann er bei bedeutender Hypertrophie bis in den siebenten und achten Intercostalraum rücken. Zugleich ist der Herzstoss erheblich verstärkt und sieht man schon die Erschütterung des Thorax bei jeder Systole.

β) Die Herzdämpfung hat sich nach links und nach oben zu vergrössert. Sie beginnt häufig schon an der dritten linken Rippe, schlägt sich von da bogenförmig nach aussen über die Mammillarlinie hinaus, während sie nach rechts etwa von der linken Sternallinie begrenzt wird.

Als weitere Symptome sind vorhanden: Verschärfung des zweiten Aortentons und harter Arterienpuls als Folgen des vermehrten Widerstandes im Aortensystem und stärkeren Seitendrucks der arteriellen Blutwelle, Herzklopfen und Beklem-

mung bei stärkeren Körperbewegungen etc., Schwindel, Nasen- und Gehirnblutungen, Flimmern vor den Augen u. s. w.

b) der dilatativen Hypertrophie des rechten Ventrikels.

α) Der Herzstoss ist zwar auch verstärkt, namentlich bei Erregungen, doch nie so bedeutend wie bei der Hypertrophie des linken Ventrikels; der Spitzenstoss wird innerhalb der Mammillarlinie, mehr nach dem Sternum zu gefühlt.

β) Der gedämpfte Schall überschreitet die linke, nicht selten sogar die rechte Sternallinie.

γ) Der zweite Ton der Art. pulmonalis ist verstärkt.

Bei Lungenemphysem werden nicht selten diese physikalischen Erscheinungen verdeckt, doch ist dieses selbst eine sichere Voraussetzung vorhandener Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Subjective Erscheinungen sind: häufig ziemlich starke Dyspnoe, zu der sich nicht selten Lungenblutungen gesellen, Herzklopfen und Ueberfüllung des ganzen Venensystems.

Behandlung. Die bisher angewendeten Mittel, eine Herzhypertrophie zu redressiren, haben sich nicht allein als fruchtlos, sondern selbst als schädlich erwiesen. Im Gegentheil müssen wir versuchen, bei Strömungshindernissen die H. herbeizuführen, da sie allein im Stande ist, Circulationsstörungen zu compensiren. Wir suchen daher durch Hebung der Gesammternährung und zwar durch möglichst stickstoffhaltige Kost und Fernhaltung aller die Ernährung störender Verhältnisse und durch Abhaltung von Reizen, die durch Steigerung der Herzaction die Herzkraft erschöpfen, die Entwicklung der Hypertrophie zu unterstützen. Tritt eine Compensationsstörung im Herzen ein, die sich durch Steigerung der subjectiven Beschwerden und der Herzaction, Verbreiterung der Herzdämpfung über die linke Sternallinie hinaus, unregelmässigen, aussetzenden Puls, Verminderung der Harnsecretion documentirt, so bestreben wir uns, durch die Eisblase aufs Herz und durch Digitalis das Herz langsamer und dadurch wirksamer und erfolgreicher schlagen zu lassen. Dadurch gelingt es meist, nicht allein die Herzaction zu reguliren, sondern auch die Folgen der Compensationsstörung: hydropische Anschwellungen, Schwindel, Dyspnoe zu beseitigen.

§ 8. Myocarditis, Entzündung des Herzfleisches.

Anatomie. Die M. tritt meist an umschriebener Stelle auf und sitzen die myocarditischen Herde besonders im linken Ventrikel

und zwar im Septum, in der Herzspitze und hintern Wand. Man unterscheidet:

a) eine parenchymatöse M. Sie entsteht häufig durch Fortleitung einer Entzündung vom Peri- oder Endocardium her. Die Muskelprimitivfasern quellen durch Aufnahme einer eiweissartigen Substanz (Protoplasma) auf und zerfallen in einen fettigen Detritus, wodurch der Herd eine graugelbe Farbe annimmt. Entweder kommt es nun in dem so gebildeten Abscesse zur Resorption und Eindickung und durch eine fibröse Wucherung zur Bildung einer Bindegewebsschwiele, die bald durch den Blutdruck ausgebuchtet wird (Aneurysma cordis chron.), oder der Abscess bricht nach aussen durch das Pericardium oder nach innen durch das Endocardium durch. Im letzteren Falle wird der Detritus vom Blutstrome weg- und in entfernte Organe (Hirn, Milz etc.) eingespült und bildet daselbst Embolien, während an der Stelle des Abscesses sich ein Geschwür gebildet hat, welches der Blutstrom immer mehr aushöhlt (acutes partielles Herzaneurysma). Sitzt ein myocarditischer Abscess an einem Klappensegel oder Papillarmuskel, so wird natürlich die betreffende Klappe insufficient;

b) eine eitrige M. Der Abscessinhalt besteht aus Eiter;

c) eine metastatische M. Sie besteht in einer grossen Anzahl durch Embolie entstandener hirsekorngrosser, mit einem dünnen, aus Vibrionen bestehenden Breie gefüllter Abscesse.

Symptome und **Diagnose.** Eine Anzahl Fälle verläuft ganz latent. In den übrigen sind die Erscheinungen meist so unbestimmt oder werden von begleitenden anderen Krankheiten (Endo- und Pericarditis etc.) der Art verdeckt, dass kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist. Häufige Erscheinungen sind: allgemeine Mattigkeit, rasches Sinken der Körpertemperatur, grosse Beklemmung und Athemnoth, schwacher oder unfühlbarer Herzstoss, kleiner Puls, Verbreiterung der Herzdämpfung, Eiweiss im verminderten Urin. Nach Bamberger soll plötzlich eintretende Insufficienz einer Klappe mit metastatischen Embolien für M. sprechen, doch beobachtet man diese Erscheinungen auch bei Endocarditis ulcerosa. Der Verlauf ist bald acut, binnen wenigen Tagen, bald chronisch und erfolgt im letzteren Falle unter Hydrops, Entkräftung etc.

Behandlung. Eisblase aufs Herz, trockne Schröpfköpfe, Sinapismen bei stürmischer Herzaction, — Stimulantien: Wein, Aether etc. bei kleinem Pulse und schwachem Herzstosse dürften die anzuwendenden Mittel sein.

§ 9. Endocarditis, Entzündung der innern Herzauskleidung.

Anatomie. Die innere Herzauskleidung besteht in einer zarten, aus dünnen elastischen Fasern gebildeten Membran, die mit einfachem Pflasterepitel bedeckt und in ihren tieferen Schichten wenigstens stellenweise von Gefässen durchzogen ist. Diese Membran ist der entzündete Theil und zwar hat die Entzündung fast nur ihren Sitz im linken Ventrikel. Hier beginnt sie zunächst an den Berührungspunkten der Klappen bei ihrem Schluss und verbreitet sich von hier aus auf das übrige Endocardium. Zuerst bemerkt man eine Hyperaemie und Wucherung der Zellen der Adventitia der Gefässe, demnächst trübt sich das Endocardium und durch eine Aufquellung der obersten, gefässlosen Schichten des Endocards und eine zellige Wucherung entstehen eine Menge warzigen Erhabenheiten, Granulationen, die sich mit ausgeschiedenem Faserstoff bedecken und der Oberfläche ein rauhes Aussehen verleihen. Sehr leicht zerfallen die Granulationen in eine feinkörnige Substanz, die vom Blutstrom weg- und in entfernte Organe eingeschwemmt Metastasen, Embolien bildet. An der Stelle der Granulation entsteht ein Geschwür (E. ulcerosa), welches an den Klappen sitzend nicht selten eine Perforation und Zerreissung der Klappen, an anderen Orten nach Aushöhlung durch den Blutstrom ein Herzaneurysma herbeiführt. In manchen Fällen zerfallen die Granulationen nicht, sondern wandeln sich in ein derberes Bindegewebe um, und nehmen diese bleibenden Gebilde die Formen von Knollen, Hahnenkämmen oder Blumenkohl an (E. fibrosa). Dadurch wird die Schlussfähigkeit der Klappen aufgehoben (Insufficienz der Herzklappen) oder die Ostien verengt (Stenose).

Aetiologie. Die E. ist entweder eine primäre Erkrankung, nach Trauma etc., doch als solche sehr selten; oder und zwar weit häufiger eine secundäre und kommt besonders im Gefolge von Gelenkrheumatismus, Pyaemie, Puerperalfieber, Osteomyelitis, Typhus, M. Brightii vor.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit nimmt entweder einen acuten oder subacuten Verlauf. Die acute E. verläuft ganz unter dem Bilde einer pyaemischen Erkrankung, beginnt mit einem oder mehreren Schüttelfrösten, hohen Temperaturen, schnell treten Prostration, Sopor, Delirien, nicht selten Milztumor, Icterus ein und nach wenig Tagen erfolgt der Tod. Finden sich frische bla-

sende Geräusche am Herzen, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts oder ist gar der Eintritt der Insufficienz einer Klappe zu constatiren, so kann man ausnahmsweise die acute E. diagnosciren. Meist aber bleibt sie unerkannt.

Die subacute E., die häufige Begleiterin des fieberhaften Gelenkrheumatismus, zu dem sie sich meist in der zweiten Krankheitswoche hinzugesellt, verläuft entweder latent oder es treten als Erscheinungen auf: Druck in der Herzgegend, Herzklopfen, Dyspnoe, verstärkter Herzstoss, blasende, dem ersten Herztone unmittelbar anhängende Geräusche mit Verbreiterung der Herzdämpfung. Die Veränderung der Beschaffenheit und des Ortes des blasenden Geräusches innerhalb einiger Tage giebt den Anhalt, dass man es mit einer frischen E. zu thun hat.

Behandlung. Dieselbe ist lediglich symptomatisch: Eisblase aufs Herz und Digitalis bei starker Herzaction, locale Blutentziehungen, wenn starke Oppression der Brust und blutige schaumige Sputa auf eine Ueberfüllung der Lungen mit Blut hinweisen, bei Collapsus Wein, Ammonium. Diätetisch ist für geistige und körperliche Ruhe zu sorgen, bei Kräftigen anfänglich nur eine leichte, wenig nährende, bei Schwachen von vornherein eine kräftige Kost zu verordnen.

§ 10. Insufficienzen der Klappen und Stenosen der Ostien.

Anatomie und **Aetiologie.** Unter I. versteht man die Unfähigkeit der Herzklappen, gehörig zu schliessen, unter St. Verengerungen der Ostien in Folge von fibrösen, knorpeligen oder kalkigen, knöchernen Verdickungen oder Geschwürsbildungen. Die Ursachen solcher Entartungen liegen vorzugsweise in Myocarditis oder acuter und subacuter Endocarditis (s. S. 68 und 70) oder endlich in der chronischen Endocarditis, die den gleichen Process wie die Endarteriitis deformans darstellt und in Bildung von gallertigen oder derberen (sclerotischen) Bindegewebsmassen mit nachfolgender Verkalkung oder Verknöcherung oder fettigem Zerfall (atheromatöser Erweichung) besteht. Am häufigsten erkranken die Klappen des linken Herzabschnittes und hier wieder die Mitralis. In der Regel ist Insufficienz und Stenose an einer Klappe gleichzeitig vorhanden.

Uebersicht der Symptome der

Insufficienz der Mitralis und Stenose des Ost. ven. sin.	Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Ost. arter. sin.
Häufig im *jugendlichen* Alter wegen des in demselben besonders häufigen Gelenkrheumatismus.	Häufig im *höheren* Alter wegen der diesem besonders angehörigen atheromatösen Entartung.
Bei Insufficienz der Mitralis wird ein mit den Herztönen synchronisches *systolisches*, bei Stenose des Ost. ven. sin. ein *diastolisches Geräusch* über der Herzspitze und längs des linken Randes des Sternum gehört.	Bei Insufficienz der Aortenklappen hört man ein *diastolisches Geräusch* über dem Aorteneingange (am rechten Sternalrande von der Höhe der dritten Rippe ab aufwärts), bei Stenose des Aorteneingangs ein *systolisches Geräusch*.
Der *zweite Ton der Pulmonalarterie* (am linken Sternalrande im 2. Intercostalraume zu hören) ist wegen Rückstauung des Blutes in den Lungen *erheblich verstärkt*.	Wie bei Mitralisinsufficienz.
Die *Herzdämpfung* ist wegen Dilatation des rechten Ventrikels über den linken Sternalrand und wegen Hypertrophie des linken Ventrikels *über die linke Papillarlinie* hinaus gedämpft.	*Sehr bedeutender Umfang der Herzdämpfung.* Sie beginnt oft schon an der dritten oder zweiten Rippe, überschreitet beträchtlich die linke Papillarlinie; bisweilen geht sie auch über die linke Sternallinie hinaus.
Der *Herzstoss* ist bei Insufficienz der Mitralis verstärkt, bei Stenose des Ost. abgeschwächt, bei Vereinigung beider Zustände verstärkt.	Der Herzstoss ist bedeutend verstärkt und erschüttert die ganze Brustwand.
Die *Stauungen in den Lungen und im Venensystem sind mässig.* Erst wenn Compensationsstörungen eintreten, entsteht Dyspnoe, Verminderung der Harnmenge und ev. Bluthusten und Oedem an den Knöcheln.	Meist noch geringere Stauungserscheinungen in den Lungen wie bei Mitralinsufficienz.
	In der Fossa jugularis sieht und fühlt man die *verstärkte Pulsation der erweiterten Aorta*, auch die Carotiden schlagen sichtbar und in den *oberflächlichen kleinen peripheren Arterien ist ein Schwirren, Tönen wahrnehmbar.*

Klappen- und Ostienfehler.

Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose des Ost. venos. dextr.	Insuff. der Pulmonalarterienklappen und Stenose des Ost. arterios. dextr.
Ueberhaupt selten.	Sehr selten.
Bei Insufficienz der Tricuspidalis hört man ein systolisches Blasen unter dem Sternum zwischen den Ansatzpunkten der Knorpel der vierten Rippen. Bei Stenose ein diastolisches Geräusch an dieser Stelle.	Bei Insufficienz der Pulmonalarterienklappen hört man ein diastolisches Schwirren am linken Sternalrande in der Höhe des zweiten Intercostalraumes und über dem Knorpel der dritten linken Rippe. Bei Stenose ein systolisches Schwirren.
Der zweite Ton der Pulmonalarterien ist abgeschwächt.	Der erste und meist auch der zweite Pulmonalarterienton fehlt ganz.
Die Herzdämpfung überragt enorm den rechten Sternalrand, nicht jedoch die linke Papillarlinie.	Die Herzdämpfung ist nach rechts vergrössert.
Der Herzstoss ist, am meisten gegen das Brustbein zu, verstärkt.	Der Herzstoss ist bald geschwächt, bald verstärkt, bald an normaler Stelle, bald etwas über die linke Papillarlinie hinausgerückt und demnach seine Beschaffenheit kein characteristisches Symptom.
Sehr bedeutende und sich leicht steigernde Stauungserscheinungen in den Hohlvenen und in den übrigen Venen des Körpers. Niemals tritt vollkommene Compensation ein. Die Stauungserscheinungen bestehen besonders in strotzender Anfüllung und Pulsiren der Jugulares, in Leberpulsation, Hydrops mit Albuminurie. Der Arterienpuls ist wegen der schwachen arteriellen Blutsäule schwach.	Sehr leicht bildet sich die Compensation und finden sich daher nicht leicht venöse Stauungen. Dagegen führt eine kräftig entwickelte Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht selten eine enorme Erweiterung der Pulmonalarterie und dadurch Blutüberfüllung in den Lungen mit Lungenblutungen herbei. Andererseits entwickelt sich bei hochgradiger Stenose in Folge unzureichender Nahrungszufuhr zu den Lungen öfters Lungenphthise.

Meist kommt es vor dem 40. Jahre zur Entwickelung der Klappenfehler, weil zu dieser Zeit der Gelenkrheumatismus, die häufigste Ursache der Endocarditis, vorzugsweise beobachtet wird, oder im höheren Alter bei atheromatöser Entartung.

Interessant ist, dass Kranke mit Klappenfehlern selten an Lungenphthise leiden. Es gilt dies jedoch nur für Fehler des linken Ostium ven., während im Gegentheil Fehler der Aortenklappen und mehr noch Fehler der Pulmonalarterienklappen häufig genug mit Lungenphthise zusammen vorkommen.

Die Folgen der I. und St. sind im Allgemeinen die gleichen. Durch ein verengtes Ostium kann der Blutstrom nicht in hinreichender Stärke hindurchtreten, eine insufficiente Klappe lässt eine Quantität Blut wieder zurücktreten, die Gesammtmasse des fortgeschafften Blutes ist daher in beiden Fällen verringert. Dadurch aber erhalten die arteriellen Gefässe zu wenig Blut, während sich der Blutdruck in dem hinter der Stenose oder insufficienten Klappe liegenden Gefässabschnitte (also ev. in den Lungen, in den Hohlvenen, im gesammten Venensystem) steigern muss. Sollen sich diese Störungen ausgleichen (compensiren), so muss die Druckkraft des betreffenden Herzabschnittes sich steigern und dies besorgt die Natur durch Entwickelung der Hypertrophie des letzteren. So sehen wir, dass sich bei Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose des Aorteneingangs Hypertrophie des linken Ventrikels nach einiger Zeit entwickelt, ebenso bei Insufficienz der Mitralis, da durch dieselbe die Masse der Arbeit für den linken Ventrikel um so viel wächst, als Blut aus dem Ventrikel in den linken Vorhof regurgitirt und bei seinem demnächstigen Wiedereintritt in den Ventrikel nochmals die Druckkraft der Ventrikelmuskeln in Anspruch nimmt. In diesem Falle hat also der linke Ventrikel die gewöhnliche zuströmende und die zuvor regurgitirte Blutmasse fortzuschaffen, eine Arbeit, zu der eine Zunahme der Kraft des Herzmuskels, die Hypertrophie nothwendig ist. Bevor diese Hypertrophie sich entwickelt hat, ist das Herz stets in Gefahr zu erlahmen und ist es deshalb therapeutisch wichtig, festzuhalten, dass es bei den Klappen- und Ostienfehlern ein Stadium der nicht eingetretenen und ein Stadium der eingetretenen Compensation giebt.

Behandlung. Eine radicale Heilung der Klappen- und Ostienfehler giebt es nicht und hat die Behandlung sich lediglich darauf zu beschränken: 1) die Entwickelung der compensatorischen Hypertrophie zu fördern durch roborirende Diät und Fernhaltung von allen Aufregungen körperlicher und geistiger Natur und

2) eine eingetretene Compensationsstörung zu beseitigen. Das letztere geschieht besonders durch Digitalis (Rec. 48) und Eiswassercompressen aufs Herz. Die Digitalis beruhigt nicht allein das Herz, sondern ist zugleich das wirksamste Mittel gegen die durch die Compensationsstörungen herbeigeführten Erscheinungen, wie Hydrops, Bluthusten etc.

§ 11. Arteriitis, Arterienentzündung.

Anatomie. a) Die *acute* A. stellt sich fast ausschliesslich nur da ein, wo ein Gerinnsel das Gefässlumen verstopft und bildet der Thrombus die Ursache der entzündlichen Veränderungen der Häute, nicht umgekehrt. Die entzündete Arterienwand ist erheblich verdickt, die Vasa vasorum sind injicirt, die Intima trübe, rauh, ohne jedoch irgend welches Exsudat auf ihrer Oberfläche darzubieten, die Muscularis, *besonders aber die Adventitia*, daher der Name *Periarteriitis*, von einer Menge Zellen durchsetzt. Im weiteren Verlaufe wandeln sich an der entzündeten Stelle die Arterienhäute entweder in ein schwieliges, fibröses Gewebe um oder es bilden sich eitrige Abscesse in der Adventitia, die nicht selten nach Innen durchbrechen, oder endlich es tritt Verjauchung ein. Eine *Diagnose* ist bei Lebzeiten nicht möglich.

b) Die *chronische* A., *Endarteriitis chron. deformans*, *der atheromatöse Process*. Die Krankheit ist eine sehr häufige des höheren Alters und kommt besonders bei Potatoren und luxuriöser Lebensweise vor. Besonders ausgeprägt findet sie sich an den Stellen, an denen der Blutstrom die Gefässwand am meisten reizt, wie am Arcus aortae und an den Theilungsstellen der Arterien. Sie beginnt mit einer zelligen Infiltration und Wucherung der Bindegewebsfasern der Intima, wodurch sich kleinhüglige Erhebungen auf der innern Oberfläche der Intima bilden. Die Erhebungen sind hart und haben eine bläulich oder röthlich graue Farbe (Sclerose). Im weiteren Verlaufe entwickelt sich in den Erhebungen der Intima „hart an der Media“ theils eine fettige Entartung der eingelagerten Zellen und Zerfall der bindegewebigen Grundsubstanz, ein *atheromatöser Abscess*, der schliesslich nach Innen durchbricht und das *atheromatöse Geschwür* herbeiführt, theils eine Verkalkung in den tieferen Schichten der sclerotischen Intima und es bilden sich kleinere oder grössere kalkige, knochenähnliche Platten in der Intima, die bisweilen das ganze Gefäss in ein

starres Rohr verwandeln. Dis kalkigen Platten haben meist eine napfförmige Vertiefung und ragen ihre Ränder nach ihrer Ablösung durch die atheromatöse Erweichung frei in das Gefässlumen hinein.

Abweichend von dieser entzündlichen Degeneration ist die *nicht entzündliche*, in einer einfachen fettigen Zerstörung der Zellen und Zerfall der Intima bestehende und auf regressiver Metamorphose beruhende „*fettige Usur*“, die stets nur in kleinen, umschriebenen Flecken auftritt und daselbst die Oberfläche der Intima rauh und opak macht.

Die *Folgen* der atheromatösen Entartung bestehen in Fortschwemmung von fettigem Detritus in entfernte Gefässbezirke, in Faserstoffniederschlägen auf den Prominenzen, in Erweiterung der grossen Gefässstämme besonders des Anfangstheils der Aorta, in Verengerung, Thrombosen und Aneurysmenbildung an kleineren Arterien. Die letzteren Vorgänge findet man vorzugsweise häufig im Gehirn alter Personen und bilden Einrisse der kleinen Aneurysmen an den Hirnarterien in der Regel die Ursache der Hirnhämorrhagien alter Personen, während Verengung und Thrombosen im Gehirn der Encephalitis zu Grunde zu liegen pflegen.

Symptome und Diagnose. Der Beginn der Erkrankung signalisirt sich durch keine characteristische Erscheinungen. Ebenso sind wir im weiteren Verlaufe nur im Stande die *Erweiterung der Aorta ascend. und deren Arcus*, sowie die *Verkalkung der peripherisch liegenden Arterien* zu erkennen. Die Erweiterung der Aorta giebt sich durch ein besonders über dem Eingange der Aorta und dem Arcus aortae deutliches systolisches Blasen und durch einen auffallend hellen, „klingenden“ zweiten Ton der Aorta zu erkennen; meist sind zugleich die Erscheinungen der Insufficienz und Stenose der Mitralis und Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden. Die Verkalkung der peripherischen Arterien pflegt am frühesten an der Temporalis und Radialis, die sich als harter, geschlängelter Strang anfühlt, wahrnehmbar zu sein. Treten bei diesen Veränderungen apoplectische Insulte oder embolische Erscheinungen in Milz, Nieren, in den Unterschenkeln (Gangraena senilis) etc. ein, so wird man, wenn der Kranke dem höheren Alter angehört, kaum fehl gehen, wenn man die Diagnose auf Endarteriitis def. stellt.

Behandlung. Eine Heilung der Endart. def. giebt es nicht. Man warne vor Gefässaufregungen, um Rupturen der Aorta oder der Hirngefässe fern zu halten. Gegen einzelne symptomatische Verhältnisse sind die dabei passenden Mittel zu wählen.

§ 12. Aneurysma Aortae.

Anatomie. Dasselbe besteht aus einer circumscripten Ausdehnung sämmtlicher drei Häute der Aorta und findet sich am häufigsten am Aorteneingange dicht über den Aortenklappen und am Arcus. Bei älteren Aneurysmen ist die mittlere Arterienhaut, die muscularis, verloren gegangen, nicht selten wird bei grossen Aneurysmen, welche die Grösse eines Kindskopfes erlangen können, die Wand allein aus einer fibrösen Masse gebildet, die keine der früheren Arterienhäute mehr erkennen lässt. Die innere Wand der Aneurysmen ist meist rauh von hervorstehenden Kalkplatten und schlagen sich Faserstoffmassen in lamellöser Form auf letzteren nieder.

Die Folgen der Aneurysmen bestehen in Verdrängung der Nachbargewebe, Schwund (selbst der Knochen) durch Druck auf dieselben, sodass sehr häufig das Aneurysma in späterer Zeit an die Oberfläche der Brust tritt, Erschwerung der Circulation des arteriellen Blutes, sodass sich dilatatorische Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt etc. Die Ursachen der Aorten-Aneurysmen liegen vorzugsweise in Endarteriitis deformans.

Symptome und **Diagnose.** Nicht selten klagen die Kranken über Schmerzen unter dem Brustbeine, Dyspnoe und Herzklopfen. Mehr characteristisch wie diese Erscheinungen ist circumscripte Dämpfung am rechten Sternalrande, in der Höhe der zweiten und dritten Rippe und ist dieselbe entweder von der Herzdämpfung durch sonoren Schall getrennt oder — häufiger — wegen gleichzeitiger dilatatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels mit der Herzdämpfung continuirlich zusammenhängend. Ferner beobachtet man an dieser Stelle fast immer eine leichte systolische Erschütterung, ein Schwirren des Thorax. Sobald das Aneurysma nach Schwund der knöchernen Thoraxwand am Sternum zu Tage getreten ist, wird eine bis faustgrosse, weiche Geschwulst sichtbar, die beim Auflegen der Hand einen Doppelstoss oder ein deutliches rhythmisches Schwirren wahrnehmen lässt. Die Auscultation der Geschwulst ergiebt entweder einen Doppelton, ohne Geräusch, oder ein systolisches und öfters auch noch ein diastolisches Geräusch. Wegen Verlangsamung des Blutstroms kommt der Puls später als normal.

Behandlung. Eine Heilung der Aorten-Aneurysmen giebt es bis jetzt nicht und sind wir auf die symptomatische Behandlung angewiesen. Man ernähre den Kranken kräftig, mässige eine ver-

mehrte Herzaction durch Digitalis und Eisblase aufs Herz, verordne gegen Schmerzen Chloralhydrat (Rec. 43) oder injicire Morphium subcutan, bedecke das zu Tage getretene Aneur. mit einer schützenden Kapsel etc.

Krankheiten der Respirationsorgane.

§ 1. Epistaxis, Nasenblutung.

Ursachen des Nasenblutens können sein Trauma (Schlag auf die Nase), leichte Zerreisslichkeit der Gefässe in Folge Auflockerung der Schleimhaut z. B. beim chronischen Katarrh oder in Folge von Bluterkrankheit, erschwerter Rückfluss des Blutes vom Kopfe bei Herzfehlern oder Congestion zu den Kopfgefässen bei Aufregungen. Häufig sind Nasenblutungen im Beginn der Tuberculose.

Behandlung. Einziehen von Eiswasser, von Essig mit Wasser oder Wasser mit Liq. ferri sesq. (10 Tropfen auf 1 Tassenkopf Wasser). Bei Blutern und habituellem Nasenbluten Glaubersalz (Natr. sulph. 30,0 Aq. dest. 100,0 Syr. s. 20,0 DS. 2stündlich 1 Esslöffel). In bedenklichen Fällen, d. h. in solchen, in welchen das Nasenbluten copiös ist und Blutleere herbeigeführt hat, Tamponade mit Watte, bei welcher man aber auch die Choanenöffnung mittels des Belloc'schen Röhrchens oder eines Katheters mit verstopft.

§ 2. Katarrh der Nasenschleimhaut, Schnupfen, Coryza.

a. Der acute Katarrh.

Anatomie. Schwellung der Schleimhaut der Nase mit Absonderung einer anfänglich wässrigen, späterhin schleimig-eiterigen Flüssigkeit. Der Katarrh kann sich auf die Stirnhöhlen, Tuba Eust., ja nicht selten auf den Larynx und die Bronchen fortsetzen.

Aetiologie. Ursachen sind „Erkältung", directe Reizung der

Nasenschleimhaut, der innerliche Gebrauch von Jod und Jodkalium.

Behandlung. Einathmung von feucht-warmen Dämpfen, Einspritzungen von schwacher Alaun- oder Tanninlösung, ein irisch-römisches Bad genügen meist zur Linderung und selbst Beseitigung der Beschwerden.

b. Der chronische Katarrh.

Anatomie. Schwellung, schiefergraue Färbung, varicöse Erweiterung der Venen der Nasenschleimhaut. Bisweilen wird das angesammelte Secret übelriechend (Ozaena non ulcerosa, Punaisie der Franzosen); öfters entstehen tiefer gehende und den Knochen blosslegende Geschwüre (Ozaena ulcerosa). Den hartnäckigen, auch die Stirnhöhlen einnehmenden Schnupfen nennt man Stockschnupfen.

Aetiologie. Ursachen sind Vernachlässigungen des ac. Katarrhs, besonders aber Scrophulose, Tuberculose und Syphilis. Schnüffelnde Neugeborne mit Borken an den Nasenlöchern sind fast immer hereditär-syphilitische.

Behandlung. Bei einfachem chronischen Schnupfen ist das tägliche Ausspritzen mit einer Höllensteinlösung (1,0 : 100,0) am zweckmässigsten. Bei syphilitischen Neugebornen Calomel (0,01 pro dosi, 3mal täglich) und Ausspritzen mit Chamillenthee, bei scrophulösen Kindern Soolbäder, roborirende Diät (Leberthran), Ausspritzungen der Nase mit verdünnter Soole. Bei übelriechendem Ausfluss Ausspritzungen mit Kali chlor. (2,0 : 100,0) oder Acid. carbol. (1 : 100).

§ 3. Katarrh des Kehlkopfs, Larynxakatarrh.

a. Der acute Katarrh.

Anatomie. Die Schwellung und rosige Röthung der Schleimhaut ist meist auf einzelne Theile des Kehlkopfs, besonders auf den Kehldeckel, die aryepiglott. Falten oder die Stimmbänder beschränkt; anfänglich wird eine serös-schleimige, späterhin eiterzellenreiche Masse abgesondert. Bei Kindern ist die Schwellung der Schleimhaut oft so stark, dass Verengerung der Glottis und das Krankheitsbild des Croup („katarrhalische Bräune“, „Pseudocroup“ entsteht. Durch Verbreitung des acuten Kehlkopfskatarrh auf die kleineren Bronchen und Alveolen entsteht

die Bronchitis capillaris und katarrhalische Pneumonie.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen sind Einathmung kalter Luft bei schwitzendem Körper, namentlich Anstrengung der Stimmbänder unter solchen Verhältnissen, Fortsetzung des Katarrhs von der Nase und dem Rachen und endlich einzelne constitut. Erkrankungen, die auf den Kehlkopf „Localisationen“ machen: Masern, Syphilis, Tuberculose.

Symptome. Das Gefühl von Rauhsein mit Kitzel im Kehlkopf, rauhe, heisere, selbst tonlose Sprache, Räuspern und Expectoration eines sparsamen zähen, späterhin lockeren Sputums bilden die gewöhnlichen Erscheinungen. Bei Pseudocroup sind rauher, tonloser Husten mit den charact. pfeifenden und mühsamen Inspirationen und Erstickungsanfälle vorhanden. Diagnostisch unterscheidet sich der Pseudocroup vom wirklichen Croup durch das gleichzeitige Bestehen noch anderer katarrhalischer Erscheinungen: Schnupfen, Rachen- und Kehldeckelkatarrh, durch das Fehlen von hautartigen Fetzen im Ausgehusteten, durch das Fehlen von häutigen Auflagerungen auf den Tonsillen und sein häufiges, oftmals wiederholtes Vorkommen bei ein und demselben Kinde; der wirkliche Croup ist eine seltene Krankheit. In einer Anzahl Fälle von acutem Kehlkopfskatarrh fehlen jedoch andere katarrhalische Erscheinungen wie Schnupfen, Husten; andererseits können bei wirklichem Croup Schnupfen und Husten vorhanden sein, auf den Tonsillen croupöse Auflagerungen fehlen und der Kranke hat auch noch keine häutigen Fetzen ausgehustet. Solche Fälle lassen augenblicklich die Diagnose unentschieden und zeigen ihre wahre Natur meist erst im weiteren Verlaufe, in dem es entweder noch zum Aushusten von Membranen kommt oder dadurch, dass der Croup weit bösartiger wie der Katarrh verläuft und eine jede Nacht zunehmende Verschlimmerung zeigt.

Behandlung. Bei Erwachsenen ist Schwitzen mit nasskalter Einwicklung des Halses, Enthaltung von kalten Getränken und das häufige schluckweise Trinken von kochender Milch mit Selterswasser zu empfehlen. Bei Kindern mit Pseudocroup ist ein Brechmittel (Rec. 115, 20) nöthig, sobald erschwerte Inspiration vorhanden ist; bis dahin genügen Bett, möglichst warme Milch mit Zucker, warme Breiumschläge auf den Hals und allenfalls etwas Sulphur aurat. (Rec. 112). Wird trotz der Brechmittel nach einigen Stunden die Inspiration nicht leichter, so sind 2—3 Blutegel an das Manubr. sterni zu setzen, und helfen auch diese nicht, so ist zur Tracheotomie zu schreiten.

b. Der chronische Katarrh.

Anatomie. Dunkle Röthe, selbst schiefergraue Färbung, Absonderung eines schleimigeiterigen Secrets und Verdickung der Schleimhaut, häufig Granulationsbildung an den Stimmbändern, kleine kraterförmige Geschwürchen an den Procc. vocales und an der hintern Larynxwand bilden die gewöhnlichen Befunde. Nach Störk entsteht in Folge des chron. Katarrhs sehr häufig ein Schleimhautriss an der hintern Larynxwand, der sich zu einem nach der Fläche und Tiefe an Umfang zunehmenden Geschwüre umwandelt und nicht selten bis in die submosa dringt.

Aetiologie. Häufig bildet Vernachlässigung eines acuten Katarrhs die Ursache des chronischen; in andern Fällen liegt Syphilis zu Grunde oder endlich der chron. Kehlkopfskatarrh ist concomitirende Erscheinung der Lungenphthise. Bei den beiden letzteren Ursachen entstehen gewöhnlich Geschwüre im Kehlkopfe.

Symptome und Diagnose. Anhaltend heisere, tonlose Stimme, Kitzel im Kehlkopfe, die Expectoration eines zähen oder lockeren schleimig-eiterigen Sputums und der Nachweis der unter Anatomie genannten Erscheinungen durch den Kehlkopfsspiegel lassen keinen Zweifel über die Diagnose.

Behandlung. Enthaltung von kalten und alkoholischen Getränken, von Einathmung staubiger oder kalter Luft, Aetzungen mit Höllensteinlösung (2:10,0) mittels Pinsel oder Schwamm, eine Nachkur in Ems oder Neuenahr oder das mehrwöchentliche Trinken von Emser Victoriaquelle oder Weilbacher Schwefelquelle sind im Stande, den chronischen Kehlkopfskatarrh in vielen Fällen zu beseitigen.

§ 4. Angina membranacea, Croup, häutige Bräune.

Anatomie. Auf die Oberfläche der Schleimhaut des Kehlkopfs lagert sich eine elastische, grauweisse Membran auf, die anfangs fest auf der Unterlage haftet, späterhin sich von derselben abhebt. Die darunter liegende Schleimhaut ist hyperaemisch und mässig geschwollen. Die Kieferlymphdrüsen unbetheiligt. Nach Abstossung der Croupmembran kehrt die Schleimhaut zur Norm zurück.

Nach E. Wagner ist der croupöse Process mit dem diphtheritischen identisch und bildet nur den milderen Grad des letzteren.

Die Croupmembran entsteht nach W. durch eine Umwandlung der Epitelien und tritt die Croupmembran an Stelle des Epitels. Diese Umwandlung der Epitelien beginnt damit, dass die Epitelzellen durch Vermehrung ihres Protoplasma anschwellen; darauf entstehen Lücken im Protoplasma, wodurch die Zellen zackig werden; die Lücken füllen sich an mit Serum und Eiterkörperchen (wahrscheinlich eingewanderten farblosen Blutkörperchen), während der übrige Theil der Zellen eigenthümlich hell, glänzend, resistent wird. — Buhl hält die Croupmembran für ein Product des Epitels, Andere für eine Faserstoffausschwitzung. — Niemals reicht die Croupmembran in das Gewebe der Mucosa selbst. Zwischen dem Netzwerk der Pseudomembran findet man gewöhnlich Haufen punktförmiger Pilzmassen. Nicht selten sieht man neben Larynxcroup diphtheritisches Exsudat an den Tonsillen und am weichen Gaumen und in den feineren Bronchen katarrhalisches Secret.

Aetiologie. Der Larynxcroup kommt besonders an rauhen Frühjahrs- und Herbsttagen als primäre Erkrankung vor und sind die Befallenen fast nur Kinder im 3. und 4. Lebensjahre. Secundär entseht Larynxcroup durch Fortleitung der Entzündung bei Rachendiphtheritis. Eine Contagiosität besitzt er nicht.

Symptome. Die Crouperscheinungen treten entweder nach mehrtägiger Heiserkeit oder plötzlich, meist während der Nacht auf. Die wesentlichen Erscheinungen bestehen in einem tonlosen, rauhen Husten und erschwerter von pfeifendem Ton begleiteter Inspiration. Je grösser die Verengerung der Glottis wird, um so höher steigt die Schwierigkeit zu inspiriren und in Verzweiflung wirft sich das Kind hin und her, die verschiedensten Manöver machend, das Athmungshinderniss zu überwinden. Bisweilen stellt sich gegen Morgen ein Nachlass der Suffocationserscheinungen ein, fast immer aber kehren die letzteren am nächsten Abend wieder. Meist schon nach 2—3—4 Tagen erfolgt der Tod durch Erstickung. Die Diagnose wird gesichert, wenn Fetzen der Croupmembran ausgehustet oder ausgebrochen werden oder wenn auch im Rachen Auflagerungen bemerkbar sind.

Behandlung. Werden croupöse Auflagerungen im Rachen wahrgenommen, so sind dieselben sofort mit einer starken Lapislösung (1:30) zu touchiren und müssen Gurgelungen mit Kali chloricum (2:100) nachfolgen.

Gegen den örtlichen Entzündungsprocess im Kehlkopfe nützen am meisten 2—3 Blutegel an das Manubrium sterni, vorausgesetzt, dass nicht allgemeine Blutleere und Schwäche Blut-

entziehungen überhaupt verbieten, und die Eisblase auf den Kehlkopf. Stellen sich die Erscheinungen der Larynxstenose ein, so sind Brechmittel anzuwenden (Rp. Cupri sulph. 0,2 P. gummos. 0,5 Disp. tal. dos. No. 3 DS. viertelstündl. 1 P. oder Rp. P. Ipecac. 3,0 Sacch. 2,0 Divide in partes 3 DS. viertelstündl. 1 P. oder Rp. Tart. stib. 0,05 P. Ipecac. 1,5 Sacch. 2,0 Divide in partes 3 DS. viertelstündl. 1 P.) und ist Tart. stib. in refr. dosi nach dem Brechmittel zu reichen (Rp. Tart. stib. 0,02 Aq. dest. 50,0 Syr. s. 30,0. DS. 2stündl. 1 Kinderl.). Gelingt es nicht Erbrechen durch das Brechmittel allein herbeizuführen, so müssen seiner Anwendung kalte Uebergiessungen des Kopfes und Rückens vorhergehen. Bleibt trotzalledem die Larynxstenose bestehen und entwickeln sich die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung (blaue Lippen, Betäubung), so ist mit der Tracheotomie nicht zu zögern.

§ 5. Geschwüre im Kehlkopf.

Anatomie. Im Kehlkopfe kommt es wohl nur bei Scrophulösen und Tuberculösen und ferner bei Syphilitischen zu Geschwürsbildungen.

Bei Scrophulösen und Tuberculösen beobachtet man kreisrunde, kraterförmige Geschwürchen (Folliculargeschwüre) an den Procc. vocales, an der hinteren Larynxwand, an der Epiglottis und an den Ligg. aryepiglotticis, die sich in die Breite und Tiefe vergrössern, ihre runde Form dadurch verlieren und selbst die Kehlkopfsknorpel zerstören können (Perichondritis laryngea); ferner oberflächliche Ulcerationen, wahrscheinlich entstanden durch ausgehusteten Caverneninhalt; Tuberkelgeschwüre, kleine, seichte Substanzverluste, die durch Zerfall von kleinen, miliaren, hellgrauen, aus Zellen bestehenden Anschwellungen der Schleimhaut entstanden sind und niemals käsige Veränderungen zeigen, — oder grössere, unregelmässige, buchtig-zackige Geschwüre, die in ihren härtlichen, verdickten Rändern miliare Einlagerungen haben und durch fortschreitende Verschwärung die umfänglichsten Verwüstungen im Kehlkopfe herbeiführen können.

Bei Syphilitischen sieht man ausser katarrhalischen Veränderungen ohne oder mit körnigen Erhabenheiten der Schleimhaut theils spitze theils breite Condylome, theils mehr oder weniger umfängliche geschwürige Zerstörungen nament-

6*

lich am Kehldeckel und an den Stimmbändern. Nach ihrer Verheilung kommt es meist zur Bildung strahlig-contrahirender Narben.

Symptome und **Diagnose.** Entsteht bei einem Lungenschwindsüchtigen oder Syphilitischen hartnäckige Heiserkeit, so ist der Verdacht auf Kehlkopfsgeschwüre begründet; die Diagnose ergiebt der Kehlkopfsspiegel.

Behandlung. Während bei katarrhalischen und syphilitischen Geschwüren energisches und wiederholtes Touchiren mit Lapislösung (1:50), bei letzteren in Verbindung mit einer antisyphilitischen Kur in vielen Fällen Heilung bringt, ist bei phthisischen Geschwüren durch diese und andere örtliche Mittel nichts zu hoffen und machen diese das Uebel meist schlimmer. Man beschränke sich auf Emser Wasser, Warmhalten des Halses etc. und mildere den Kitzel durch Morphium mit Natr. bic. (Rec. 83).

§ 6. Oedema glottidis.

Anatomie. Wässrige Infiltration des Zellgewebes der aryepiglottischen Falten, sodass sich dadurch zwei prallgespannte Wülste bilden, die von der Basis des Kehldeckels bis zu den Stimmbändern reichen.

Aetiologie. Das Glottisödem ist stets Folgezustand eines andern Leidens und wird besonders bei Geschwüren im Kehlkopf, bei Zellgewebsentzündung des Halses, bisweilen im Verlaufe der Pocken, des Gesichtserysipelas, seltner bei allgemeinem Hydrops beobachtet.

Symptome und **Diagnose.** Entwickelt sich im Verlaufe der genannten Ursachen hochgradige Heiserkeit, mühsame, pfeifende Inspiration mit Erstickungsgefahr, so muss man durch tiefes Hineingreifen bis an den Kehldeckel oder durch den Kehlkopfsspiegel sich davon überzeugen, ob die erwähnten Wülste zur Seite des Kehldeckels zu constatiren sind. Die Diagnose ist selbstverständlich ausser Zweifel, wenn diese Ermittlung gelingt.

Behandlung. Das Wichtigste ist mit dem Messer die Wülste zu incidiren; hat dies keinen Erfolg, so ist sofort die Tracheotomie vorzunehmen. Die übrigen Mittel: Eis langsam verschlucken, Blutegel, Drastica lassen fast immer im Stich.

§ 7. Spasmus glottidis, Stimmritzkrampf.

Begriff. Unter Sp. gl. versteht man Anfälle von Erstickung in Folge Verschluss der Stimmritze, sobald dieselben nicht auf organischen Veränderungen im Kehlkopfe (Croup etc.), sondern lediglich in einer krampfhaften Zusammenziehung der Kehlkopfsmuskeln, bedingt durch abnorme Innervation der den Kehlkopf versorgenden motorischen Fasern des Vagus bestehen.

Aetiologie. Die Krankheit kommt meist bei Neugebornen mit mangelhafter Entwicklung vor, die dadurch noch eine Steigerung der im frühen Kindesalter ohnedem erhöhten Reflexerregbarkeit darbieten. Die erregenden Ursachen bilden Einathmung kalter Luft, kalte Bäder, Katarrhe in den Athemwegen und im Darme, bisweilen Gemüthsbewegungen. Auch während der ersten Dentition, vom 5. Monate bis 2. Lebensjahre, wird der Glottiskrampf bisweilen beobachtet und liegt hier der gesteigerten Reflexerregbarkeit meist Rhachitis zu Grunde.

Symptome und **Diagnose.** Die Krämpfe treten in Anfällen mit freien Intervallen auf; in den Anfällen findet eine vollständige Athempause, ein „Ausbleiben“ wie es der Volksausdruck bezeichnet, statt und weder die In- noch Exspiration ist möglich; dadurch ist die Erstickungsnoth aufs höchste gesteigert. Der Anfall schliesst nach einigen Secunden bis $^1/_2$ Minute mit einer pfeifenden, krähenden Inspiration und das Kind athmet von nun an völlig normal bis, häufig schon nach einigen Stunden ein neuer Anfall eintritt. Die Krankheit ist sehr gefährlich, $^3/_4$ der Erkrankten sterben.

Vom Croup unterscheidet sich der Sp. gl. durch das Fehlen der heiseren Stimme in den Intervallen und des tonlosen, rauhen Hustens.

Behandlung. Den Hauptpunkt bildet Verbesserung der Ernährungsverhältnisse. Es ist also ev. zu verordnen gute Muttermilch, Malzbäder, reine warme Luft in der Schlafstube, bei älteren Kindern milde Landluft. Empirisch ist gegen die Anfälle besonders Tr. Ambrae c. Moscho, mehrmals täglich 5—6 Tropfen und Kali bromat. (Rec. 71) zu empfehlen.

§ 8. Stimmbandlähmungen.

Unter Stimmbandlähmungen versteht man die in Folge von Lähmungen der Kehlkopfsnerven entstandene Unfähigkeit von

Kehlkopfsmuskeln, die bei der Stimmbildung nöthigen Formen der Stimmritze zu bewerkstelligen. Eine solche Lähmung kann centraler Natur sein und liegt dann die Ursache an der Ursprungsstelle des Vagus in der Medulla oblong., oder sie ist peripher, wenn die Ursache auf den Stamm oder die peripherischen Endverzweigungen des Vagus (den N. recurrens und laryngeus superior) einwirkt. Die centrale Lähmung ist immer doppelseitig, jedoch ist selbstverständlich nicht jede doppelseitige Lähmung centralen Ursprungs. Ueber den centralen Sitz ist der Nachweis eines Hirnleidens oder einer Lähmung noch anderer im Gehirn benachbarter Nerven maassgebend, über den peripherischen Sitz, ob ein chronischer Larynxkatarrh, Kehlkopfspolypen, Druck eines Aortenaneurysma's und anderer Geschwülste am Halse als Ursachen nachweisbar sind.

Am häufigsten ist nur ein Stimmband gelähmt und der Zustand meist leicht zu erkennen. Lässt man unter Anwendung des Kehlkopfsspiegels den Vocal ä aussprechen, so springt das betreffende Stimmband nicht genügend zur Annäherung an das andere vor, wodurch eine characteristische Formveränderung der Stimmritze herbeigeführt wird.

Sind beide Stimmbänder gelähmt (selten), so bleiben sie beide bei der Phonation von der Medianlinie entfernt und die Stimmritze nimmt eine keilförmige, mit der Basis nach hinten liegende Form an.

Die Stimme ist bei allen Stimmbandlähmungen alterirt; bei der einseitigen Lähmung können die tiefern Töne nicht hervorgebracht werden, die mittleren sind schwach, die hohen Töne jedoch können noch gesungen werden, bei der doppelseitigen Lähmung ist die Stimme überhaupt mehr oder weniger geschwunden, der Kranke heiser und selbst bei grossen Kraftanstrengungen tonlos.

Behandlung. Bei chronischem Larynxkatarrh tritt die Behandlung dieses ein (s. S. 81 und 84). Einige fanden bei der rein nervösen (hysterischen etc.) Lähmung den electrischen Strom und das Strychnin (Rec. 108 und 109) wirksam. In allen Fällen ist dauernde Schonung des Stimmorgans von grösster Wichtigkeit.

§ 9. Pleuritis, Brustfellentzündung.

Anatomie. Man unterscheidet eine Pleuritis sicca, serosa, serofibrinosa, purulenta und haemorrhagica.

Bei der Pl. sicca findet sich ausser Röthung der Serosa, Trübung und Abstossung des Epitels eine membranartige oder streifige Auflagerung von fibrinösem Exsudat auf der Pleuraoberfläche und es entwickelt sich durch Auswachsen der abgestossenen Epitelzellen zu spindelförmigen Bindegewebszellen und Proliferation des Bindegewebes der Serosa ein junges Gewebe (Keimgewebe), welches sich immer mehr zu einem fibrösen Gewebe umgestaltet und entweder gegenüberliegende Pleuraflächen mit einander verlöthet oder bei Verhinderung daran durch die respiratorischen Verschiebungen weisse, sehnige Verdickungen der Pleura (Pleuraschwarten) bildet. Der Verlauf der Pl. sicca ist meist ein subacuter oder chronischer und kommt besonders bei chronisch-pneumonischen Processen (bei Lungenphthise mit interstitiellen Bindegewebswucherungen) und hier namentlich an den Lungenspitzen vor.

Bei der Pleuritis serosa kommt es mehr oder weniger rasch aus den hyperaemischen Gefässen der Serosa zu einem nicht selten sehr reichlichen, bis mehrere Liter betragenden wässrigen Erguss in den Pleurasack; die ergossene Flüssigkeit reagirt alkalisch, ist dem Blutserum analog und enthält meist einzelne Fibrinflocken neben Eiter- und Blutzellen. Ist der Faserstoff reichlicher, so spricht man von serofibrinöser Pleuritis und findet man bei dieser die Pleuraoberfläche meist mit einer dicken Fibrinschicht bedeckt. Das serofibrinöse Exsudat kann nach wenig Wochen vollständig aufgesogen werden und völlige Gesundheit tritt ein. Die Fibrinflocken zerfallen in solchen Fällen zuvor schleimig fettig. Oefters wird jedoch nur das Serum aufgesogen und die fibrinösen Auflagerungen verwandeln sich in derbe, dicke Bindegewebsschwarten mit mehr oder weniger Verwachsungen gegenüberliegender Pleuraflächen. Endlich kann sich das Exsudat in ein eiteriges umwandeln, ein Vorgang, der meist nach 2—4 Wochen stattfindet (Pleuritis purulenta, Empyem, Pyothorax). Seltner ist das Exsudat von vornherein ein rein eiteriges, doch ist dies der Fall bei Fortsetzung eiteriger Entzündungen der Nachbarschaft auf die Pleura (z. B. Caries der Rippen) oder bei metastatischer Entstehung der Pleuritis. Das graugelbe eiterige Exsudat der purulenten Pleuritis wird fast nie resorbirt; es hat die Tendenz nach aussen oder nach innen in die Lungen und Bronchen durchzubrechen. Endlich ist des haemorrhagischen Exsudats zu gedenken, welches besonders bei Tuberkelbildung in der Pleura und in den neugebildeten Bindegewebsschwarten und bei Scorbut und haemorrhagischer Diathese vorkommt.

Sowohl die seröse wie serofibrinöse, purulente und haemorrhagische Pleuritis nehmen einen acuten Verlauf und ist namentlich die serofibrinöse Pleuritis die am häufigsten vorkommende acute Form.

Die Folgen eines grösseren Exsudats bestehen in Compression der betreffenden Lungenhälfte und Verschiebung der Nachbarorgane, namentlich des Herzens. Die erst kurze Zeit comprimirte Lunge ist noch ausdehnungsfähig nach Beseitigung des Exsudats; nach längerem Bestehen des Exsudats bildet sie in exquisiten Fällen eine an die Wirbelsäule angedrängte lederartige braunrothe luftleere Masse, deren Gewebe völlig zu Grunde gegangen ist, während die betreffende Thoraxseite eingezogen wird und die Rippen sich dachziegelförmig aufeinander lagern.

Den Ursachen nach unterscheidet man eine primäre und secundäre Pleuritis. Die erstere entsteht durch „Erkältung" (rheumat. Pleuritis) und durch traumat. Verletzungen der Pleura, ihr Exsudat ist das seröse und serofibrinöse, die letztere in Folge anderer Krankheiten (chron. Lungenentzündung, M. Brightii etc.), ihr Exsudat ist ein geringes fibrinöses, doch mit reichlichen Bindegewebswucherungen, oder ein eiteriges.

Symptome und Diagnose. Obwohl die Pleuritis häufig mit mehr oder weniger heftigen örtlichen Schmerzen namentlich bei tiefen Inspirationen und mit Fiebererscheinungen verläuft, so giebt es einestheils doch genug Fälle ohne diese Erscheinungen, und sind anderntheils diese Erscheinungen zur Begründung der Diagnose nicht genügend. Die diagnosticirbare Pleuritis muss folgende physikalische Symptome zeigen:

1. Das pleuritische Reibegeräusch. Dasselbe entsteht durch Reibung der durch entzündliche Schwellung oder durch papilläre Wucherungen rauh gewordenen Pleuraflächen gegen einander bei der Athmung und fehlt, wenn die letzteren durch flüssiges Exsudat von einander gehalten werden. Es wird daher häufig vor dem Erguss im Beginn, vorzugsweise aber im Resorptionsstadium der Pleuritis gehört.

2. Gedämpften Percussionsschall. Da in den häufigsten Fällen das Exsudat ein flüssiges ist und den unteren Theil des Pleuraraumes einnimmt, so findet man bei einigermaassen erheblicher Menge Exsudat die Dämpfung am höchsten in der Nähe der Wirbelsäule unterhalb des Schulterblattes und geht die Niveaulinie von da in wellenförmiger Linie nach vorn zu abwärts; häufig fällt die Niveaulinie schon in der Axillarlinie mit der Leberdämpfung zusammen.

3. In allen Fällen von massenhafterem Exsudat ist der Fremitus pectoralis, d. h. die Vibrationen der Brustwand bei lautem Zählen des Kranken, verschwunden.

4. Je grösser das Exsudat, um so mehr ist die betreffende Thoraxseite erweitert, das Herz verschoben und, bei rechtsseitigem Exsudat, die Leber herabgedrängt.

Von den übrigen Erscheinungen sind die Abschwächung oder das Aufhören des Athmungsgeräusches über dem Exsudat, die häufig vorhandene Dyspnoe, die Hervorwölbung resp. die Unthätigkeit der Intercostalmuskeln bei der Athmung die bemerkenswerthesten.

Die Ausgänge der Pleuritis sind entweder Resorption und ist dieselbe namentlich an der Abnahme des Umfangs der Dämpfung zu erkennen oder Durchbruch des Exsudats in die Bronchen, nach aussen (Empyema necessitatis), in die Unterleibshöhle oder es findet keiner von diesen Ausgängen statt, sondern der Kranke geht unter hochgradiger Dyspnoe und Verdauungsstörungen zu Grunde.

Behandlung. Bei starkem Fieber und kräftiger Constitution ist mit einem Aderlass zu beginnen. Demnächst lässt man die kr. Thoraxseite sorgfältig Tagelang mit Eiswassercompressen bedecken. Innerlich verordnet man zunächst ein Abführmittel und nach dessen Wirkung die Digitalis in grösseren Dosen (Rec. 48). Bei heftigem Seitenstechen wird eine subcut. Morphiuminjection (Rec. 81) gemacht. Die Diät ist streng entziehend. — Sind die acuten Erscheinungen vorüber (nach 8—10 Tagen) und das Exsudat ein mässiges, so sucht man innerlich durch Jodkali (Rec. 75), äusserlich durch span. Fliegenpflaster oder Bepinselung mit Jodtinctur die Resorption zu fördern; auch warme Kataplasmen sind jetzt zweckmässig. Ist das Exsudat ein grosses oder bleibt die Resorption bei mässig grossen Exsudaten lange aus oder endlich ist augenblickliche Erstickungsgefahr vorhanden, so ist die Entleerung des Exsudats auf chirurgische Weise indicirt (s. Lehrb. II. 66).

§ 10. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Der H. bildet einen nicht entzündlichen serösen Erguss in den Brustfellsack und zwar des linken wie rechten Brustfellsacks. Durch denselben werden die Lungen comprimirt, bisweilen fast gänzlich atelectatisch. Neben Hydrothorax findet man häufig noch Wasseransammlungen in andern Körperhöhlen und im

Unterhautzellgewebe und bildet derselbe gewöhnlich den Schlussstein anderer erschöpfender Krankheiten, sobald in Folge von Herzschwäche (bei allgemeinem Marasmus oder nicht compensirten Herzfehlern) Stauung im Venensysteme eintritt.

Symptome. Eine erhebliche Brustwassersucht documentirt sich durch hochgradige Dyspnoe und durch Dämpfung des Percussionsschalls an den unteren Theilen des Thorax. Die letztere hat das Eigenthümliche, da das Serum freibeweglich im Brustraume ist, dass sich bei den verschiedenen Lagen des Kranken die Niveaulinie ändert. Gesellen sich diese Erscheinungen zu allgemeinem Hydrops, so ist mit Sicherheit H. vorhanden. Fieber und stechende Schmerzen fehlen.

Behandlung. Die Indicationen, die Herzschwäche und den Hydrops zu beseitigen, sind nur sehr selten zu erfüllen. Man versuche die Diuretica (z. B. Rec. 16, 69) und gebe zur Anregung der Herzthätigkeit mehrmals täglich einen Esslöffel voll guten Weins.

§ 11. Pneumothorax, Luftansammlung im Pleurasacke.

Anatomie. Fast immer findet sich die Luftansammlung nur in einem Brustfellraume. Der letztere ist bedeutend ausgedehnt, die Lungen comprimirt, das Mediastinum, das Herz, die Aorta nach der gesunden Seite hingedrängt. Im erkrankten Pleuraraume ist die Pleura meist mit fibrinösem Exsudat bedeckt, in seinem tieferen Raume mit serös-eitriger oder jauchiger Flüssigkeit (Pneumopyothorax) angefüllt. Bei Einstichen in den betreffenden Pleuraraum fährt die Luft zischend nach aussen.

Aetiologie. Der Pn. entsteht bis auf jene seltenen Fälle, in welchen eine Gasentwicklung aus pleurit. Exsudaten bei unverletztem Brustfell stattgefunden hat, durch Durchbruch von tuberculösen Höhlen und Lungenabscessen in den Pleuraraum und Eintritt von Luft in denselben während der Inspiration oder durch Eröffnung des Pleuraraumes von aussen durch Stich etc.

Symptome und Diagnose. Der Pat. hat, sobald eine Perforation der Pleura entsteht, plötzlich das Gefühl, als wenn etwas in seiner Brust zerrissen, gesprungen sei, bekommt heftige Schmerzen in der Brust und äusserst hochgradige Dyspnoe. Die physikal. Untersuchung ergiebt, dass die kr. Brustseite bei der Athmung völlig still steht, sich mehr und mehr erweitert, einen tympanitischen und bei hochgradiger Spannung gedämpften Percussionsschall mit

metallischem Nachklang, abgeschwächtes oder ganz fehlendes Athmungsgeräusch ergiebt. Bei schnellem Drehen oder Schütteln des Pat. (Succussio Hippocratis) hört man ein plätscherndes Geräusch mit metall. Klang.

Behandlung. Beim tuberculösen P. sind alle Mittel erfolglos; beim traumatischen ist durch Aderlass die Hyperaemie der gesunden Lungenseite zu mässigen, durch Opium das Athmungsbedürfniss abzuschwächen, durch Entleerung der gespannten Luft mittels Einstichs mit dem Troicart die Dyspnoe zu mindern und gegen die sich entwickelnde Pleuritis kalte Compressen zu verordnen.

§ 12. Bronchectasie, Bronchenerweiterung.

Anatomie. Je nach der Form der Erweiterung unterscheidet man eine cylinder- und eine sackförmige B.; bei letzterer findet man nicht selten mehrere, rosenkranzförmige Erweiterungen an ein und demselben Bronchus (Paternoster-B.). Die cylindrische B. hat ihren Sitz besonders in den grösseren, die sackförmige in den kleineren Bronchen. Die Wände sind bei frischen Ectasien (z. B. beim Keuchhusten) einfach im Zustande der katarrhalischen Schwellung, bei älteren verdickt, starr, die Schleimhaut wulstig. Der Inhalt der B. besteht aus Schleim und Eiter und ist nicht selten bei längerer Stauung jauchig, übelriechend; in anderen Fällen trocknet das Secret zu einer trocknen, kalkigen Masse ein (Lungensteine). Zwischen grösseren Bronchectasien findet man das Lungengewebe geschrumpft und mehr oder weniger die daselbst verlaufenden Blutgefässe für den Blutstrom unwegsam, wodurch sich Stauungen im rechten Herzen und Venensystem bilden. Nicht selten ist Emphysem in den nicht bronchectatischen Lungenpartien.

Aetiologie. Die B. entsteht theils durch vermehrten Exspirationsdruck der Luft in den Bronchen (bei Keuchhusten, heftigem Bronchialkatarrh), namentlich wenn eine Anzahl kleinerer Bronchen mit Secret verstopft und die Schleimhaut des noch wegbaren Bronchialrohrs durch Katarrh gelockert und nachgiebig geworden ist, theils durch Schwund von Lungengewebe mit nachfolgender Bindegewebsretraction, sodass durch letztere die Wände der Bronchen nach aussen gezerrt werden (bei Lungencirrhose, chron. Pneumonie), theils endlich durch Verwachsung der beiden Pleurablätter, insofern dadurch die Retraction der Lungen gehindert und Stauungsluft in den Bronchen angehäuft wird.

Symptome und **Diagnose.** Der Zustand entwickelt sich stets sehr langsam und fieberlos und bestehen die anfänglichen Erscheinungen lediglich in katarrhalischen. Erst wenn grössere Höhlen sich gebildet haben und dieselben der Oberfläche nahe liegen, ist die Diagnose möglich.

Jede grössere und leere Höhle giebt tympanitischen Percussionsschall, der bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem tiefer ist. Um zu entscheiden, ob eine solche Höhle eine bronchectatische oder phthisische ist, muss darauf geachtet werden, dass die bronchectatischen am häufigsten ihren Sitz im unteren Lungenlappen, die tuberculösen in den Lungenspitzen haben, namentlich aber, ob von Zeit zu Zeit sich an der betreffenden Stelle der tympanitische Schall in den gedämpften und umgekehrt umwandelt, was fast nur bei bronchectatischen wegen der von Zeit zu Zeit erfolgenden Entleerung des Inhalts stattfindet.

Die übrigen Erscheinungen sind weit weniger characteristisch und etwa folgende. Der Kranke entleert in einzelnen Hustenanfällen, besonders nach dem Aufstehen am Morgen, „maulvolle“, sehr reichliche, häufig sich gussweise entleerende Sputa, die fast immer einen süsslich widerlichen Geruch haben, die Auscultation ergiebt bei lufthaltigen Höhlen Bronchialathmen und unbestimmtes Athmen, bei Anwesenheit von Secret Rasselgeräusche, öfters mit metall. Beiklang, bei Anfüllung mit Secret häufig gar kein Athmungsgeräusch. Immer erhalten sich derartige Patienten sehr lange gut, im Gegensatz zu phthisischen Patienten und erst nach vielen Jahren erfolgt der Tod unter Marasmus.

Behandlung. Dieselbe besteht in Mässigung des Katarrhs (s. chron. Bronchialkatarrh), in Beschränkung und Verbesserung der Absonderung und wählt man hierzu gern die balsamischen Mittel innerlich oder in Form der Inhalationen (Perubalsam Rec. 29, Terpentinöl, 6—8 Tropfen auf kochendem Wasser verdunsten lassen und einathmen, Terpentin Rec. 116) oder die Carbolsäure (zu Inhalationen 1:200). Schon frühzeitig sorge der Patient durch nahrhafte animalische Kost für Erhaltung eines guten Kräftezustandes.

§ 13. Bronchostenose, Verengerung der Bronchen.

Dieselbe kommt zu Stande entweder durch Druck von aussen auf die Bronchen durch Lymphdrüsenanschwellungen an der Bifurcationsstelle der Trachea oder an der Lungenwurzel,

durch Aneurysmen der Aorta, durch Kropf etc. oder durch Texturveränderungen der Bronchialwände durch polypöse Verdickungen der Bronchialschleimhaut, oder durch syphilitische Narben und Schwielen. Unterhalb der verengten Stelle findet man fast regelmässig Erweiterung des betreffenden Bronchus und das Lungengewebe hyperaemisch, entzündet, bei sehr starker Verengerung collabirt, luftleer.

Symptome und **Diagnose.** Aeusserst mühsame, mit einem pfeifenden schallenden Geräusche verbundene, unter Action aller Inspirationsmuskeln bewerkstelligte Athmung, wobei — zum Unterschiede von Larynxstenose — der Kehlkopf nur wenig, kaum 1 Ctm. auf- und niedersteigt. Erstickungsnoth und -anfälle bei jedem Versuche tief zu inspiriren; das Respirationsgeräusch unterhalb der Verengerung abgeschwächt oder gänzlich verschwunden.

Behandlung. Bei Scrophulose und Syphilis kann eine causale Behandlung versucht werden; bei katarrhalischen Schwellungen ein Brechmittel, gegen den Lufthunger Opium (Rec. 92).

§ 14. Bronchitis acuta, der acute Bronchialkatarrh.

Anatomie. Der acute Katarrh kann seinen Sitz in den gröberen, mittleren und kleinsten (Bronchitis capillaris) Bronchen haben und characterisirt sich durch Schwellung, hyperaemische Röthe und Absonderung eines anfangs sparsamen, zähen, zellenarmen (Stad. cruditatis), späterhin copiösen, lockeren, zellenreichen (Stad. solutionis s. coctionis) Secrets. Besonders gefährlich ist die Br. capillaris, da es bei derselben leicht zu Verstopfungen der kleineren Bronchen mit Secret kommt und der Gasaustausch in den Lungen gehindert wird, ebenso der sich häufig auf alle Bronchen beider Lungen erstreckende Katarrh der Greise. Hat sich der Katarrh auch auf die Infundibula fortgesetzt und nimmt das interstitielle Lungengewebe (durch zellige und seröse Infiltration) an den entzündlichen Veränderungen Theil — ein meist nur auf umschriebenen Stellen vorkommendes Ereigniss — so spricht man von katarrhalischer Pneumonie (s. d.).

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen bilden Fortleitung eines Katarrhs der Nasenschleimhaut auf die Bronchen, die Einathmung staubiger und reizender Luft, Abkühlung einzelner Körpertheile besonders der Füsse bei besonderer Disposition zu Bronchialkatarrhen, der Reiz bestimmter im Blute kreisender Krankheitsgifte

(Masern, Typhus), Blutstauung in den Lungengefässen durch Compensationsstörungen bei Herzfehlern und endlich der Reflexreiz (z. B. beim Zahnen).

Symptome und **Verlauf.** Nicht selten beginnt, namentlich bei Kindern, der ac. B. mit Frösteln, Abgeschlagenheit und vermehrtem Pulse (Katarrhalfieber), doch verschwinden bei einfachem Bronchialkatarrh diese Fiebererscheinungen schon nach einigen Tagen. Immer ist im Beginne Husten vorhanden, der ein schwer zu expectorirendes Secret heraufbefördert, fortwährender Hustenreiz und die Auscultation weist Pfeifen und Schnurren (Rhonchus sonorus und sibilans) nach, während die Percussion keine Abweichungen von der Norm zeigt. Im späteren Verlauf wird der Auswurf locker, reichlich, ohne Mühe expectorirt und die Auscultation ergiebt grossblasige Rasselgeräusche. Nach mehreren Wochen pflegt gewöhnlich Genesung einzutreten.

Sitzt der Katarrh in den kleineren Bronchen (Br. capillaris), so ist die Athmung beschleunigt und mehr oder weniger Dyspnoe vorhanden („das Kind jagt mit dem Athem"), statt kräftigen Hustens ist nur ein häufiges Hüsteln vorhanden und fast niemals fehlen Fiebererscheinungen. Die Auscultation ergiebt Pfeifen und Schnurren, die Adspection Einziehung der untern Rippen, Einsinken des Epigastriums und der fossae suprajugulares bei der Inspiration.

Gesellt sich katarrhalische Pneumonie hinzu, so wird der Percussionsschall an den hinteren und unteren Lungenpartien (zu einer oder beiden Seiten der Wirbelsäule) gedämpft, während die Erscheinungen der Bronchitis capillaris fortbestehen und die Dyspnoe und Athemfrequenz sehr hochgradig ist. Nicht selten verschwindet an den katarrhalisch pneumonischen Stellen jedes Athmungsgeräusch.

Behandlung. Beim gewöhnlichen Bronchialkatarrh genügen warmes Verhalten ev. Bettruhe, wollene Unterjacke, warmes schleimiges Getränk, Selterswasser mit kochender Milch zu gleichen Theilen. Immer sei die Schlafstube gut durchwärmt. Bei Bronchitis capillaris mit Fieber ist ausser dem angegebenen Verhalten entweder ein Brechmittel zu geben oder man verordnet Rec. Infus. H. Digitalis (0,3) 100 Natr. bicarb. 0,3 Syr. s. 20,0 MDS. 2ständl. 1 Essl. (für ein Kind von 3—6 Jahren). Bei katarrhalischer Pneumonie ist zwar sofort ein Brechmittel zu versuchen; wird durch dasselbe aber keine ausgiebige Schleimentleerung bewirkt, so ist sofort zu Eisen (Rec. 53) und Nutrientien überzugehen.

§ 15. Bronchitis chronica, der chron. Bronchialkatarrh.

Anatomie. Der chronische Katarrh erstreckt sich stets auf beide Lungen, der Blutgehalt der Schleimhaut tritt zurück, doch sieht dieselbe braunroth oder lividgrau namentlich bei häufigen Blutstauungen in Folge von Herzfehlern aus, ist wulstig verdickt, nicht selten granulirt und mit einem mehr oder weniger copiösen, schleimig eiterigen Secrete (K. siccus — pituitosus) bedeckt; das äussere, die mittleren und kleineren Bronchen umgebende Bindegewebe ist hypertrophisch und bringt durch Retraction oftmals Verengerungen der Bronchen zu Stande. Selten kommen beim einfachen Katarrh Geschwüre auf der Brochialschleimhaut vor und sind dieselben dann klein und flach. Immer sind die benachbarten Bronchialdrüsen geschwellt, hyperaemisch, bei alten Katarrhen hypertrophisch.

Besondere Formen des chron. Katarrhs sind:

a) der trockne Katarrh (Catarrhe sec Laennec's). Er hat seinen Sitz besonders in den kleinen Bronchen, durch Schwellung der Schleimhaut derselben ist der Zutritt zu den zugehörigen Lungenalveolen erschwert und dehnen sich daher diese emphysematisch aus.

b) die Bronchoblennorrhoe, wenn grosse Mengen homogener schleimigeiteriger Flüssigkeit abgesondert werden. In der Regel besteht Erweiterung der Bronchen (Bronchectasie) und die Schleimhaut ist gewulstet, verdickt, granulirt.

c) die Bronchorrhoe, wenn grosse Mengen wässriger Flüssigkeit abgesondert werden. Die Schleimhaut ist verdünnt, glatt wie eine Serosa.

d) die croupöse Bronchitis, eine in chronischer Weise stattfindende Exsudation von Faserstoff in feinen Aesten des Bronchialbaums. Die Krankheit ist sehr selten und werden von Zeit zu Zeit vollständig baumartig verästelte Gerinnsel ausgehustet. Diese chron. croupöse Bronchitis ist nicht zu verwechseln mit der acuten, bei Larynxcroup vorkommenden croupösen Bronchitis, bei welcher sich die croupösen Auflagerungen auf den gröbsten Bronchen finden.

e) die putride Bronchitis. Dieselbe kann eine einfache sein, wenn sich angestauetes Secret in den Bronchen zersetzt, oder eine wirklich gangränöse, wenn Jauche von brandigen Herden in den Lungen in die Bronchen durchgebrochen ist, die Bronchial-

schleimhaut selbst mit brandig wird und sich in schwärzlichen, braunrothen, stinkenden Fetzen abstösst.

Aetiologie. Der chron. Katarrh entwickelt sich entweder aus dem acuten durch Vernachlässigung desselben oder gleich von vornherein als solcher durch anhaltende Reizung durch Staub etc. Schlechte Säftemischung (Scrophulose, Rhachitis etc.) disponirt. Häufige Ursachen sind ferner Blutstauungen in den Lungen bei Herzfehlern und die Fortsetzung entzündlichen Reizes bei Erkrankungen des Lungenparenchyms (chronische Pneumonie, Tuberculose etc.) auf die Bronchialschleimhaut.

Symptome. Die nie fehlenden Erscheinungen sind chronischer Husten, Expectoration von Schleim von verschiedener (zäher oder seröser oder eiteriger) Beschaffenheit und verschärftes Exspirationsgeräusch. Das letztere entsteht in Folge der Verengerung der Bronchen durch Schwellung der Schleimhaut etc. Die Auscultation ergiebt entweder fein- oder grossblasige Rasselgeräusche.

Je nach Umständen ist Athemnoth, Abmagerung, hektischer Schweiss etc. vorhanden, der Zustand, wenn nicht zu alt, und wenn keine Degenerationen der Bronchialschleimhaut bestehen, heilbar.

Behandlung. Die causale Indication erfordert ev. Digitalis (Rec. 48) zur Compensation von Herzstörungen, Roborantien bei Scrophulosis, Entfernung aus staubiger Atmosphäre etc.

Die symptomat. Indication Lockerung des Secrets durch Antimonialien (Rec. 111. 112.), bei zu reichlicher Secretion Tannin mit Opium (Rec. 114) oder die balsamischen Mittel (Rec. 29, 116, Einathmung von Terpentinöl-Dämpfen), bei übelriechendem Auswurf Inhalationen von Carbolsäure (1:200,0). Von den Mineralwässern haben Lippspringer, Emser und Weilbacher besondern Ruf.

§ 16. Asthma bronchiale, Asthma nervosum. Bronchialkrampf.

Begriff und **Symptome.** Erstickungsanfälle von eminenter Heftigkeit, die besonders zur Nachtzeit auftreten, in völlig krankheitsfreie Pausen übergehen und eine Folge krampfhafter Zusammenziehung der die Bronchen umgebenden Muskelfasern sind. Der Zustand ist also ein rein nervöser, entsteht durch Reizung des N. laryngeus und fehlen in reinen Fällen organ. Veränderungen in den Lungen (Emphysem etc.) und im Herzen (Klappen-

fehler, Verfettung), die bekanntlich nicht selten mit dyspnoetischen Erscheinungen verbunden sind. Während des Anfalls steht der Thorax in Exspirationsstellung, die Lungen sind gebläht, das Zwerchfell nach unten gedrängt.

Aetiologie. Die Ursachen sind meist unbekannt. Angegeben werden Erblichkeit, Gicht, Blei- und Quecksilbervergiftung, Hysterie.

Diagnose. Das Asthma nervosum unterscheidet sich von dyspnoetischen Anfällen bei Emphysem durch die enorme Heftigkeit und das Fehlen der physikalischen Erscheinungen des Emphysems, von Stenocardie durch das Fehlen des in der Herzgegend fixirten und nach dem linken Arme ausstrahlenden Schmerzes, vom Alpdrücken dadurch, dass die Beklemmung auch nach dem Erwachen fortbesteht.

Behandlung. Im Anfalle sind Chloroforminhalationen, Chloralhydrat (0,25 pro dosi), Amylnitrit (5 Tropfen auf ein Taschentuch geträufelt und inhalirt), die comprimirte Luft, als Hausmittel starker schwarzer Kaffee, Bürsten der Brust und des Rückens, ein brennendes Licht in der Schlafstube zu versuchen. Nach dem Anfalle gebe man Bromkali (Rec. 70), Solut. Fowleri (3 × täglich 3—5 Tropfen) oder Chinin (Rec. 38).

§ 17. Bronchial- und Lungenblutung. Haemorrhag. Infarkt. Lungenapoplexie.

Anatomie und **Aetiologie.** Unmittelbar nach copiösen Bronchial- und Lungenblutungen findet man die Bronchen bis in ihre feinsten Verzweigungen und die Alveolen mit flüssigem oder geronnenem Blute gefüllt, die Schleimhaut hyperaemisch oder bleich, doch ist, da die Blutung häufig eine capilläre ist, die Quelle der Blutung, der Einriss eines Blutgefässes nicht immer aufzufinden. Erfolgt der Tod nicht während der Blutung, so wird sehr bald das durch Aspiration in die Lungenalveolen gelangte Blut in seinen flüssigen Bestandtheilen resorbirt und auch die Blutkörperchen werden, nachdem sie in Detritus zerfallen, aufgesogen. Während dieses Vorganges entwickelt sich in den Alveolen eine katarrhalische Reizung mit zelliger Absonderung, die bei kräftigen Personen gewöhnlich schnell vorübergeht, bei Disposition zu Lungenschwindsucht dagegen häufig zu käsiger Pneumonie führt. Die blutenden Gefässe sind entweder Bronchial-

oder Pulmonalarterienästchen. Die Blutungen aus den Bronchialarterien beobachtet man nach heftigen Reizungen der Bronchialschleimhaut, bei acutem Bronchialkatarrh, bei Blutstauungen in den Lungen in Folge von Herzfehlern, die Blutungen aus den Pulmonalarterienästchen dagegen scheinen vorzugsweise dem tuberculösen Processe anzugehören und dadurch zu entstehen, dass eine tuberculöse zellige Infiltration die Arterienwand schadhaft und zur Ruptur geneigt macht und sind daher solche Blutungen ein Beweis schon länger wenngleich noch oftmals verborgener Lungentuberculose.

Verschieden von den ebenbeschriebenen Blutungen sind nach Entstehung und Erscheinungsweise die haemorrhagischen Infarkte der Lungen. Dieselben kommen bei Herzkrankheiten vor und entstehen, wenn Gerinnsel aus dem rechten Herzen einen Lungenarterienzweig verstopfen. In Folge hiervon bildet sich im Gefässbezirke dieser Arterie hinter der Verstopfung eine Hyperaemie und ein Blutaustritt in das interalveoläre Gewebe und in die Alveolen und grenzt dieser Gefässbezirk an die Lungenoberfläche, so entstehen dadurch keilförmige, tauben- bis hühnereigrosse, harte, luftleere, schwarzbraune Knoten, deren Spitze nach Innen gerichtet ist. Durch die Bronchen wird nur ein sparsames, dem pneumonischen ähnliches dunkelblutiges Sputum entleert.

Endlich ist von obigen Blutungen die Lungen-Apoplexie verschieden, bei welcher in Folge der Verletzung einer grösseren Arterie ein massenhafter Bluterguss mit Zertrümmerung von Lungensubstanz und eine copiöse durch Mund und Nase erfolgende Blutentleerung nach aussen stattfindet. Fast immer ist die L. sofort tödtlich.

Symptome und **Diagnose.** Die Bronchial- und Lungenblutung characterisirt sich durch das Aushusten geringerer oder grösserer Mengen hellrothen, alkalischen Blutes (erbrochenes Blut ist schwärzlich und sauer), durch Rasselgeräusche in der Brust und dadurch, dass häufig vorher schon Erscheinungen von Seiten der Brust (Husten, Beklemmung) vorhanden waren.

Der haemorrhagische Infarkt ist erkennbar, wenn sich zu einem Herzfehler plötzlich Athemnoth mit Husten und rostfarbenem Sputum hinzugesellt, Fieber dagegen fehlt. Nach Gerhardt ist das plötzliche Verschwinden eines bisherigen Herzgeräusches neben den genannten Erscheinungen sehr characteristisch.

Behandlung. Ist ein Inhalationsapparat zur Hand, so lässt man Liq. ferri sesquichlor. (gtt. XX:200,0 Aq.) inhaliren. Von guter Wirkung sind ferner subcut. Injectionen von Extr. secale

cornut. aq. (0,1—0,2 pro dosi), Eiswassercompressen auf die Brust und bei stürmischer Herzaction Digitalis mit Opium (Rec. 48 mit Zusatz von 2,0 Tr. thebaic.). Dabei hat sich der Patient absolut ruhig zu verhalten und darf namentlich nicht sprechen.

§ 18. Lungenemphysem, Emphysema pulmonum.

Anatomie. Man unterscheidet ein alveoläres und interlobuläres E. Das letztere ist sehr selten.

Das alveoläre E. besteht in Erweiterung der Infundibula zu stecknadel- bis erbsengrossen, nicht selten selbst viel grösseren Höhlen. Je mehr die Höhlen an Umfang zunehmen, um so mehr werden die in Form von halbmondförmigen Nischen in das Infundibulum hineinragenden Lungenalveolen aufgezehrt und die innere Fläche der Infundibula abgeglättet. Mit der Vergrösserung neben einander liegender Infundibula aber kommt es zu Compression und Rarefaction des namentlich von den Aesten der Pulmonalarterie durchzogenen interinfundibulären Gewebes, zu Obliteration der interinfundibulären Gefässchen, ja nicht selten zu völligem Schwund der Scheidewände der Infundibula und dadurch zur Bildung grosser Höhlen.

Macroscopisch ist die emphys. Lunge vergrössert, blass, anaemisch, da und dort mit hellen, weissen Blasen besetzt, bei Druck elastisch wie ein Luftkissen, bei Durchschnitten starr, die Bronchen im Zustande des Katarrhs. Der Sitz des E. ist besonders an den vordern Lungenrändern, die dadurch wulstig werden und das Herz überlagern, an den Lungenspitzen und den vordern Flächen. Der Thorax ist bei hochgradigem E. fassförmig erweitert, das rechte Herz hypertrophisch und dilatirt.

Beim interlobulären E. ist die Luft aus Einrissen der Alveolen in das interstitielle Gewebe ausgetreten und bildet Blasen unter der Pleura.

Aetiologie. Das E. alveolare ist sehr häufig und entwickelt sich meist erst nach den 40er oder 50er Lebensjahren. Oefters ist Erblichkeit nachweisbar. Zur Erklärung des Zustandekommens nehmen die Einen die In-, die Andern die Exspirationstheorie zu Hilfe (s. Lehrb. II). In den meisten Fällen entsteht das E. unzweifelhaft dadurch, dass sich bei bestehendem Bronchialkatarrh und heftigen Hustenstössen die Glottis bei der Exspiration schliesst, die Luft am Entweichen hindert, in den Bronchen und

Alveolen zurückhält und diese nun in Folge krampfhafter Zusammenziehung des Thorax in der Ausdehnung günstiger gelegene Lungenstellen eingepresst wird.

Symptome und **Diagnose.** Geringe Grade von E. sind nicht zu erkennen, höhere Grade characterisiren sich durch Dyspnoe, die sich beim Treppensteigen, bei trübem Wetter etc. nicht selten zu asthmatischen Anfällen steigert, hellen Percussionsschall an Stelle der normalen Herzdämpfung, durch Abschwächung oder gänzliches Verschwinden des vesiculären Athmungsgeräusches an den vorderen Lungenrändern und durch das Vorhandensein eines chronischen, von Zeit zu Zeit gesteigerten Bronchialkatarrhs und endlich durch Erweiterung und fassförmige Gestaltung des Thorax mit abdominellem Respirationstypus (der Thorax erweitert sich bei den Inspirationen wenig oder gar nicht und wird bei der In- und Exspiration von den meist sehr stark arbeitenden Scaleni und den Bauchmuskeln etc. kuirassartig nach oben und unten gehoben). Je mehr das Emphysem ausgebildet ist, um so magerer wird der Patient; ebenso fehlen fast nie ziemlich hohe Grade von Cyanose. In den meisten Fällen erfolgt der Tod im Beginn oder in der Mitte der 60er Jahre.

Behandlung. Wichtig ist, chronischen Bronchialkatarrh zu völliger Heilung zu bringen. Da die Beschwerden (der Lufthunger etc.) des Kranken vorzugsweise von dem mangelnden Gaswechsel in den Lungenalveolen herrührt, zuviel Stauungsluft sich anhäuft, so bildet die Anwendung des pneumatischen Apparats (Einathmung comprimirter und Ausathmung in verdünnte Luft) unser wirksamstes Mittel gegen die dyspnoetischen Beschwerden. Ist ein solcher nicht zu beschaffen, so giebt man im Anfalle schwarzen Kaffee, lässt die Brust mit warmen Tüchern reiben, giebt Abführmittel und Klystiere etc.

§ 19. Atelectasis pulmonum.

Sobald Kinder sofort nach der Geburt nicht tüchtig schreien („die Wände beschreien"), dringt nicht genügend Luft in alle Theile der Lungen und es bleiben einige Lungenpartien collabirt. Man findet in der Leiche diese Stellen eingesunken, leberartig hart, doch lassen sich mit einem Tubulus die noch zusammenklebenden Lungenalveolen aufblasen. Im späteren Leben entsteht A. nicht selten bei Capillarbronchitis der Kinder, wenn

Schleim die Bronchen verstopft, bei Erwachsenen, wenn pleurit. Exsudate oder Geschwülste die Lunge comprimiren. Man schliesst im Leben auf A., wenn sich bei den genannten Zuständen durch die Percussion gedämpfter Schall über einer Lungenstelle nachweisen lässt.

Behandlung. Neugeborne sind zu kräftigem Schreien anzuregen, bei Capillarbronchitis ist durch Brechmittel der Schleim fortzuschaffen, bei pleurit. Exsudat sind die S. 89 angegebenen Mittel anzuwenden.

§ 20. Hyperaemie der Lungen.

Anatomie. Bei stärkerer H. sind die Lungen gedunsen, dunkelroth, blutreich, knistern beim Durchschneiden weniger, aus Einschnitten quillt eine grosse Menge schaumigen Blutes; auch die Bronchialschleimhaut ist rosig geröthet. Bisweilen kommt es zu Austritt von Blutserum in die Lungenalveolen und in das interstit. Gewebe (Lungenödem), und bei Schwächezuständen zu Blutanfüllung in den am niedrigsten gelegenen Lungenpartien (Lungenhypostase) und selbst zu Anfüllung der Alveolen mit zelligen und fibrinösen Massen (hypostat. Pneumonie).

Bei der chron. Hyperaemie findet nicht selten durch Gefässerweiterungen eine Compression der Alveolen (Lungencollapsus) statt, ein Zustand, der den Lungen eine Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe giebt (Splenisation). Bei alten chron. Hyperaemien mit Erweiterung der Lungencapillaren (Capillarectasie), wie sie besonders bei Herzfehlern vorkommen, treten nicht selten Blutkörperchen (per diapedesin) durch die Gefässwandungen in die Alveolen und in das interstit. Gewebe, die nach ihrem Zerfall bloss das Pigment zurücklassen (Pigmentinduration). Derartige Lungen sind voluminös, schwer, weniger lufthaltig und von gelben oder schwarzbraunen Pigmentflecken, nicht selten zugleich von frischen Blutextravasaten durchsetzt.

Aetiologie. Die Lungenhyperaemie ist entweder Folge vermehrten Zuflusses (Congestion) oder erschwerten Abflusses (Stauung) des Blutes in den Lungen.

Die Congestion kann ihre Ursache haben in gesteigerter Herzaction (bei Aufregungen durch psychische Ursachen, Spirituosen etc.) und haben namentlich jüngere Personen mit schwindsüchtiger Anlage eine besondere Disposition zu congestiven Lungen-

hyperaemien. Dass bei allgemeiner Aufregung gerade die Lungen und weit weniger andere Organe hyperaemisch werden, hat seinen Grund darin, dass die Lungencapillaren in den Alveolen frei liegen und bei Inspirationen sich in einem luftverdünnten Raume befinden. Ferner in directen auf die Respirationsorgane wirkenden Reizen (Einathmung reizender Gasarten, kalter Luft), in intensiver Durchkühlung einer grösseren Körperfläche, indem durch eine solche eine Anzahl Blutgefässe contrahirt und blutleer werden und das Blut nach innern Organen gedrängt wird (Oberflächenabkühlung, kalter Trunk), in patholog. Neubildungen und entzündlichen Zuständen der Lunge (secundäre Hyperaemie) und endlich in collateraler Fluxion (bei Lungenemphysem, Pneumonie, Tumoren der Bauchhöhle etc.).

Die Stauung beobachtet man besonders bei Insuff. der Mitralis und Stenose des Ost. ven. sin., und bei Herzschwäche in Folge von Fettherz und allgemeiner Erschöpfung.

Symptome und **Diagnose.** Bei mässigen Graden von Lungenhyperaemie können alle Erscheinungen fehlen oder es besteht nur Brustbeengung, häufiges, trocknes Hüsteln und vermehrte Herzaction. Sobald eine erhebliche Menge Serum in die Alveolen eintritt (Lungenödem), steigert sich die Beengung zu hochgradiger Athemnoth und der Kranke wirft durch Husten grosse Mengen wässrig-schaumige, nicht selten blutig tingirte Sputa aus, während die Auscultation reichliche Rasselgeräusche ergiebt. Sehr bald verfällt der Patient, wird bleich, livid, somnolent und stirbt, wenn nicht Hilfe geschafft werden kann, an verhindertem Gasaustausch in den Lungen, an Kohlensäurevergiftung.

Bei Lungenhypostase ist der Percussionsschall hinten und unten (bei Rückenlage), sobald durch das Serum die Luft gänzlich aus den Alveolen verdrängt ist, gedämpft, das Athmungsgeräusch fehlend oder kaum zu hören.

Zur Diagnose ist immer die Berücksichtigung der Aetiologie erforderlich.

Behandlung. Die causale Behandlung erfordert ev. Regulirung der Herzthätigkeit durch Digitalis bei Stauung in Folge von Herzfehlern, bei Herzerethismus regelmässiges, von Aufregungen freies Leben, kalte Waschungen der Brust etc. — Die Indicatio morbi bei Kräftigen einen sofortigen Aderlass und Ableitungsmittel auf den Darm (Rec. 13, 14, 107), die Indicatio symptomatica bei allgemeiner Schwäche Belebungsmittel (schwarzer *Kaffee,* Moschus (0,15 pro dosi), bei Anfüllung der Athemwege

mit Serum und Erstickungsgefahr ein Brechmittel (doch nur, wenn noch nicht Erscheinungen allgemeiner Paralyse [schweissig-klebrige Haut, Somnolenz etc.] vorhanden sind).

§ 21. Croupöse Pneumonie, lobäre Pneumonie.

Anatomie. Während die katarrhalische Pneumonie in Herden, welche einzelnen Lungenlobuli entsprechen, auftritt (lobuläre Pn.) und ein vorwaltend zelliges Exsudat in den Alveolen zeigt, ergreift die croupöse Pneumonie einen ganzen Lungenlappen (lobäre Pn.) oder wenigstens den grössten Theil eines solchen und besteht das die Alveolen anfüllende Exsudat wesentlich aus Faserstoff (fibrinöse Pn.). Am häufigsten ist der rechte untere Lungenlappen entzündet. Immer verbreitet sich die Entzündung diffus, d. h. es findet ein allmähliger Uebergang von gesundem Lungengewebe zu hyperaemischem und zu den höchsten Graden der Entzündung statt. Man unterscheidet 3 Stadien:

1. Stadium der Anschoppung, Engouement. Die Blutgefässe des ergriffenen Lungentheils sind stark mit Blut gefüllt, die Lunge voluminöser, derber, dunkelgeröthet, teigig, ihr Luftgehalt vermindert, das Knistern beim Einschneiden gering, aus den Schnittflächen quillt eine reichliche Menge schaumigen Blutes. Microscopisch sieht man die Capillaren der Alveolen von Blut überfüllt, erweitert, die Alveolarepitelien gequollen, in den Alveolen eine Anzahl Blutkörperchen.

2. Stadium der Hepatisation, der leberähnlichen Verdichtung. Der entzündete Lungentheil ist gross, schwer und derb, völlig luftleer, dunkelroth (rothe Hepatisation). Die Alveolen sind mit Faserstoff angefüllt, in dessen Maschen sich eine Menge rothe Blutkörperchen befinden. Diese Anfüllung der Alveolen ist leicht an Durchschnitten der Lunge zu erkennen; man sieht auf der dunkelrothen Schnittfläche eine Menge feinkörniger Erhabenheiten, die fibrinösen Ausgüsse der Alveolen, hervortreten, und lassen sich dieselben leicht herausdrücken. Das Epitel der Alveolen ist meist wohl erhalten und an der Entzündung unbetheiligt. Sehr bald entfärbt sich der entzündete Lungentheil, wird gelb (gelbe Hepatisation), indem die rothen Blutkörperchen verschwinden und eine Menge farblose Zellen in den Alveolen auftreten und dadurch, dass das Exsudat die Gefässe comprimirt und die Lunge blutleer macht. Aus Schnittflächen fliesst jetzt eine milchige oder graue Flüssigkeit. Enthalten die Lungen viel Pig-

ment, z. B. bei Herzfehlern, so sehen sie jetzt grau aus (graue Hepatisation).

3. Stadium der Resolution. Die mehr gelblich gewordene Lunge ist nunmehr sehr morsch, aus Schnittflächen fliesst eine schleimige, trübe, graugelbe, aus fettig zerfallenen Zellen und schleimig verflüssigtem Fibrin entstandene Flüssigkeit, während sich das Körnige der Schnittfläche verloren hat. Durch diese Verflüssigung wird das Exsudat zur Resorption und Expectoration vorbereitet und kehrt durch diese die Lunge ad integrum zurück.

Neben den Veränderungen in den Lungen findet sich fast stets eine Entzündung der Pleura an der correspondirenden Stelle, daher der alte Name Pleuropneumonie, der jedoch insofern nicht richtig ist, als auch bei katarrh. Pneumonie Pleuritis aufzutreten pflegt und einige Fälle von croupöser Pneumonie ohne Pleuritis verlaufen.

Ausgänge. Ausser dem schon erwähnten Ausgange in völlige Heilung sind beobachtet der Ausgang in eiterige Infiltration, d. h. die Alveolen und wegen Betheiligung des interstitiellen Gewebes an der Entzündung auch dieses füllen sich mit einer Menge Eiterzellen und kann es selbst zu Zerfall des interalveolären Gewebes, zu Abscessbildung, ja sogar zu circumscriptem und diffusem Lungenbrand kommen. Der Ausgang in Lungenbrand wird besonders beobachtet bei weitgediehenen Potatoren oder wenn von früher her bestandene bronchectatische Höhlen vorhanden sind und diese einen jauchigen Inhalt haben. Allgemein nahm man früher auch den Ausgang in Verkäsung und Cirrhose (Bindegewebsinduration) an, doch wird dies, entgegen den Behauptungen einer Anzahl von Klinikern, von Buhl bestritten. Einen solchen Ausgang nimmt nach demselben allein die Desquamativpneumonie, eine acute oder chronische zellige Wucherung im interstitiellen Gewebe, die als Folge eine Epitelwucherung, -abstossung und -anhäufung in den Alveolen herbeiführe. Die zellige Wucherung im interstitiellen Gewebe umlagere und umschnüre fest die in der Alveolenwand offen mündenden Lymphbahnen und gestatte dieses Verhältniss wohl die Aufsaugung der wässrigen Bestandtheile des Alveoleninhalts, nicht aber zelliger Massen. Dadurch aber komme es zu Verkäsung (Mitth. aus d. pathol. Institute zu München von Buhl. 1878. S. 174—192).

Aetiologie. Die Pn. crouposa gehört zu den häufigsten Krankheiten, kommt besonders im Frühling vor und stehen die Erkrankten

meist im mittleren Lebensalter. Zur Entwicklung einer Pn. muss stets eine specifische Disposition der Lunge vorhanden sein, die wahrscheinlich in einer Ernährungsstörung der kleinsten Lungengefässe besteht — hierauf weist die Erfahrung hin, dass Schwächliche und schon früher an Pn. Erkrankte leichter an Pn. erkranken als Kräftige und Abgehärtete — und die Aufnahme eines specifischen Etwas aus der Atmosphäre, eines Pneumonieerregers und gehört die Pn. in diesem Sinne zu den Infectionskrankheiten. Als häufigste Gelegenheitsursachen kennen wir empfindliche Durchkühlung des Körpers bei erhitzten Lungen, Einathmung von Staub, Barometerschwankungen etc.

Symptome und **Verlauf.** Das gewöhnliche Krankheitsbild der Pn. ist folgendes. Meist plötzlich, seltner nach Vorläufern, die mehr in allgemeinem Unwohlsein als in localisirten Erscheinungen zu bestehen pflegen, befällt die Krankheit mitten in voller Gesundheit mit Schüttelfrost, starkem Krankheitsgefühl und erschwertem Athemholen mit Seitenstechen. Der Kranke wird derartig von Hustenanfällen gequält, dass er wegen ihrer Schmerzhaftigkeit das Gesicht verzieht. Die Wangen bekommen eine circuläre Röthe, der Puls ist hart und frequent, die Temperatur um einige Grade erhöht. Die Diagnose ergeben folgende Localerscheinungen: Der Kranke expectorirt mit Mühe sehr zähe, spärliche, mehr oder weniger mit Blut vermischte („rostfarbene") Sputa, die Auscultation lässt in den ersten 12—24 Stunden unbestimmtes Respirationsgeräusch, nicht selten Knisterrasseln, die Percussion meist tympanitischen Schall wahrnehmen. Sobald Hepatisation erfolgt ist (also etwa nach 24—36 Stunden), wird im Umfange derselben der Percussionsschall gedämpft, Bronchialathmen, namentlich deutlich nach Aufhusten des Kranken gehört, der Fremitus pect. ist verstärkt, während das Fieber den Character der remittens zeigt. Geht die Krankheit in Genesung über, so erfolgt, am häufigsten an einem der sog. kritischen Tage, am 5. oder 7. Tage der Krankheitsdauer (den Frostanfall als Beginn der Erkrankung betrachtet) ein plötzlicher Abfall des Fiebers zur Norm, reichlicher Schweiss, erquickender Schlaf, beruhigtes Athmen und die Expectoration eines lockeren, nicht mehr blutigen Sputums (Krisis). In seltneren Fällen findet der Uebergang in Genesung auf allmähliche Weise durch langsameres Schwinden der einzelnen Erscheinungen statt (Lysis). Nimmt die Krankheit den Ausgang in den Tod, so geschieht dies durch die Wirkung combinirter Verhältnisse, namentlich durch Herz-

schwäche und durch Einwirkung des mit Kohlensäure gesättigten Blutes auf das Gehirn und der Kranke wird cyanotisch, die Athemnoth steigt, der Puls wird fadenförmig, aussetzend und unter Somnolenz erfolgt Collapsus. Am häufigsten tritt der Tod vom 7.—9. Krankheitstage ein.

Kommt es zum Ausgange in Lungenabscess, so bleiben die Fiebererscheinungen, wenngleich in mässigerem Grade, und die localen Erscheinungen bestehen; dieser Ausgang ist jedoch erst dann zu diagnosticiren, wenn in dem copiösen eiterigen Auswurfe elastische Fasern des Lungengewebes nachweisbar sind und wiederholte Schüttelfröste auftreten. Der Ausgang in Lungengangrän characterisirt sich in den meisten Fällen durch penetranten Gestank des Auswurfs, der in Verkäsung, wenn der anfangs acut verlaufende Process sich in einen schleichenden, phthisischen, mit abendlichen Fieberregungen und hectischen Schweissen etc. umwandelt und endlich der Ausgang in Lungencirrhose, wenn nach längerer Zeit relativen Wohlbefindens die frühere pneumonische Stelle am Thorax einsinkt und ein abgeschwächtes Athmungsgeräusch ergiebt.

Von den Complicationen sind die häufigsten Tuberculose, Pleuritis (Reibegeräusch und Verdrängung der Nachbarorgane lassen dieselbe erkennen), Herzfehler, Delirium tremens, Icterus und M. Brightii.

Behandlung. Bei mässiger Pn. keine eingreifende Behandlung, da jede typische Krankheit nach Verlauf einer bestimmten Zeit ohne Zuthun in Genesung übergeht. Es genügt Bettruhe, entziehende Diät, Enthaltung von Erregungen etc.

Eine Veranlassung zu ärztlichem Eingriff tritt erst ein, wenn Gefahren auftreten, die das Erreichen dieses Termins in Frage stellen, wenn sich besondere Umstände entwickeln, welche den Eintritt und Verlauf der Krise erschweren oder verhindern. Diese Umstände können bestehen

a. in excessiver Temperaturhöhe;
b. in abnormen localen Verhältnissen (überaus grosser Schmerzhaftigkeit, sehr hoher Athemnoth);
c. in Complicationen (Herzfehlern, Delirium tremens);
d. in allgemeiner Schwäche.

Die excessiven Temperaturhöhen werden bekämpft durch Wärmeentziehungen und zwar durch kalte (Eiswasser-) Compressen auf die Brust, kalte Vollbäder von der Temperatur des Brunnenwassers (doch müssen hohe Schwächegrade und Herzfehler fehlen), durch Chinin in grossen Dosen (1—2 Gramm auf

einmal für einen Erwachsenen), oder wo dieses wegen seines hohen Preises nicht angewendet werden kann, durch Digitalis (Rec. 48). *Grosse Schmerzhaftigkeit* erfordert subcutane Einspritzungen von Morphium (Rec. 81) oder Carbolsäure (Rec. 2) unter die Brusthaut, *hohe Athemnoth mit reichlichen blutigen Sputis*, die meist auf collateraler Fluxion beruhen, wenn der Pat. sonst kräftig ist, einen reichlichen Aderlass, *Delirium tremens* Opium und mässige Gaben Alkohol, *allgemeine Schwäche* (Undeutlichwerden des 2. Herztons) Reizmittel (Kaffee, Grog, Champagner) und von Beginn der Krankheit an Roborantien.

Beim Ausgang in *Lungengangrän* sind Inhalationen von Carbolsäure (1:50) oder von Terpentinöl (s. S. 111) empfohlen.

§ 22. Acute katarrhalische Pneumonie, lobuläre Pneumonie.

Anatomie. Die acute katarrh. Pneumonie ist eine auf die Bezirke einzelner Lungenlobuli sich erstreckende, also *insuläre, herdweise* Entzündung, welche sich anatomisch durch Ausfüllung der Alveolen dieser Lungenlobuli mit einem dickschleimigen, eiterkörperchenreichen, epitelhaltigen — also *zellenreichen* und *nicht* fibrinösen — Exsudate und durch Infiltration der Alveolarwände mit einer Menge Rundzellen characterisirt.

Die Krankheit entwickelt sich meist im Anschluss an eine Capillarbronchitis, seltener entsteht sie gleichzeitig mit einer solchen. Sie betrifft fast immer *beide* Lungen. Den Beginn macht *Atelectase* einzelner Lungenlobuli, d. h. die Alveolen derselben haben ihren Luftgehalt eingebüsst, sind wie im Fötalzustande, braunroth, derb, nicht mehr knisternd, doch lassen sie sich noch aufblasen. Zunächst sind immer zuerst die hinteren und unteren Partien der Lungen atelectatisch und sieht man hier unregelmässige, *circumscripte, dunkelrothe, eingesunkene*, verdichtete Stellen, die durch lufthaltiges, nicht selten hyperaemisches oder ödematöses Gewebe von einander getrennt werden und dadurch der erkrankten Lungenstelle ein *buntscheckiges Aussehen* geben. Die Atelectase entsteht durch Anfüllung der Alveolen theils mit aspirirtem Schleim aus den immer katarrhalisch entzündeten kleinsten Bronchen und ist die Luft nicht mehr im Stande, in die Alveolen einzudringen, während zugleich der letzte Rest Luft aus den Alveolen durch den — der Inspirationskraft gegenüber stärkeren — Exspirationsdruck ausgetrieben wird,

theils durch eine Wucherung der Alveolarepitelien und Einwanderung weisser Blutkörperchen in die Alveolen, theils endlich durch das starke Vorspringen der hyperaemischen Capillarschlingen in der Alveolenwand. Schnittflächen durch derartig entzündete Partien sind glatt, nicht granulirt wie bei croupöser Pneumonie, von röthlich weisser, späterhin gesprenkelt eitergelber Farbe; bei Druck auf Schnittflächen entleert sich eine trübe, froschlaichähnliche, anfangs blutige, späterhin blassgraue bröckliche Masse. Neben diesen entzündlichen Veränderungen findet man an einzelnen Stellen der Lunge acutes Oedem, an anderen, besonders an dem oberen Lappen umschriebenes und von injicirten Gefässen kranzartig umgebenes Emphysem und diese verschiedenen Veränderungen durch gesundes Lungengewebe von einander getrennt. Die entzündliche Verdichtung schreitet immer von hinten und unten nach vorn und oben fort, bildet zunächst einen 2—3 Zoll breiten senkrechten Streifen an den hintern Lungenpartien und kann sich schliesslich über einen ganzen Lungenlappen verbreiten. Die betreffende Pleura ist immer injicirt, nicht selten ecchymosirt und bisweilen mit einer schwachen Fibrinlage bedeckt, die Bronchialdrüsen geschwellt, blutreich. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder durch Expectoration und Resorption zur Heilung, oder zu käsigem Zerfall des Alveoleninhaltes und Zerstörung des Lungengewebes (Lungenphthise) und wird letzterer Ausgang häufig bei schwächlichen, kachectischen und bei scrophulösen Kindern und nach erschöpfenden Krankheiten beobachtet. Auch der Ausgang in Lungencirrhose, in Abscess und in Brand kommt vor.

Aetiologie. Die Katarrhalpneumonie ist in den ersten Lebensjahren (etwa bis zum 4. oder 5.) die fast ausschliesslich vorkommende Lungenentzündung. Demnächst sind Greise disponirt. Von letzteren erkranken besonders Schwächliche und der frischen Luft Entwöhnte. Bei Kindern schliesst sie sich meist an die bei denselben so häufig vorkommende Capillarbronchitis an und kommt sie aus diesem Grunde am häufigsten bei Masern, Keuchhusten, Rhachitis, öfters auch durch Einathmung rauher Luft zur Entwicklung. Bei Greisen tritt sie besonders im Anschluss an einen acuten Bronchialkatarrh und im Verlaufe des Abdominaltyphus auf. Bisweilen ist Hineingerathen fremder Körper in die Athemwege die Ursache der katarrhalischen Pneumonie („Schluckpneumonie").

Symptome und Verlauf. Die Krankheit ist für Kinder namentlich im 1. Lebensjahre und für Greise eine sehr häufig tödtliche Krankheit.

Der Verlauf ist entweder ein acuter, sich nur auf wenige Tage oder Wochen erstreckender oder ein chronischer, sich Monate lang hinziehender, doch sind die Erscheinungen beider Formen nur graduell. Weit mehr unterschieden ist die Krankheit, je nachdem sie Kinder oder Greise befällt.

Der Eintritt der acuten katarrh. Pn. der Kinder muss vermuthet werden, wenn sich im Anschluss an eine Capillarbronchitis plötzlich sehr beschleunigtes Athem mit energischer Einziehung der unteren Rippen bei der Inspiration und mit lebhafter Action der Nasenflügel („Nasenflügelathmen“ Th. Weber), ferner ein einen unregelmässigen Typus zeigendes Fieber mit Temperaturen über 39 und 40° (so hohe Temperaturen kommen nach Ziemssen bei Capillarbronchitis nicht vor!) und äusserst frequentem Pulse sich einstellt, der Husten anfängt seltner, aber schmerzhaft zu werden oder fast gänzlich aufhört. Die Diagnose wird gesichert, wenn sich von hinten und unten nach oben eine doppelseitige Dämpfung von 2—3 Zoll Breite entwickelt (die Percussion ist leise auszuführen!), das Respirationsgeräusch abgeschwächt gehört wird und trockne und feuchte Rasselgeräusche wahrnehmbar sind. Die Dämpfung fehlt natürlich bei wenig umfänglichen Verdichtungen.

Geht die Krankeit in Genesung über, so schwinden allmählich die angeführten Erscheinungen; bei Ausgang in den Tod treten die Symptome der Kohlensäurevergiftung (Apathie, Delirien, Somnolenz, bleiches Gesicht, livide Lippen, glanzlose Augen) ein, nach Jürgensen nicht selten das Bild der Meningitis tuberculosa, ohne dass Hirntuberkel vorhanden sind.

Bei der Katarrhalpneumonie der Greise erhebt sich die Temperatur meist unbedeutend, der Puls dagegen ist beschleunigt und viel schneller als bei Kindern treten Irrereden, Somnolenz und andere Hirnerscheinungen neben den localen Erscheinungen in der Brust ein.

Behandlung. In allen Formen der Katarrhalpneumonie sind Blutentziehungen streng verpönt! Bei der stark fieberhaften Form ist gegen das Fieber Chinin oder Digitalis, gegen den örtlichen Entzündungsprocess kalte Compressen, zur Lockerung der Expectoration Einathmung in der Stube entwickelter feuchter Dämpfe und Natron. bicarbon. mit Tart. stib. (Rec. 84) anzuwenden. Sobald hochgradige Dyspnoe mit verbreiteten Rasselgeräuschen auftritt, ist, so lange die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung noch fehlen, ein Brechmittel (Rec. 115) indicirt;

mit Eintritt von Kohlensäurevergiftung wirkt das Brechmittel nicht mehr und ist Ammon. carbon. (Rec. 15), und bei Anaemie Eisen (Rec. 53) zu verordnen. Bei sich in die Länge ziehender Katarrhalpneumonie ist roborirende Diät und die Anwendung der Expectorantien das Wesentliche.

§ 23. Lungenbrand, gangraena pulmonum.

Anatomie. Man unterscheidet den circumscripten und diffusen. Der erstere bildet erbsen- bis faustgrosse Herde, die anfangs aus einer harten, trocknen, in der Regel schwärzlichen, späterhin jauchig zerfliessenden, stinkenden Masse bestehen und fast immer im unteren Lungenlappen gelegen sind. Meist vergrössern sich die Herde, confluiren, indem sie in ihrem Umfange eine jauchige Entzündung erregen und werden zum diffusen Brande; selten kapseln sie sich ein und vernarben. Der diffuse Brand befällt sofort einen grösserern Lungentheil, nicht selten einen ganzen Lungenlappen und hat seinen Sitz meist in den oberen Lungenpartien.

Aetiologie. Absperrung des arteriellen Blutes von einem Lungentheile, wie wir sie bei Pneumonia croup. besonders bei durch Krankheiten Geschwächten und Potatoren beobachten, Embolien in den Lungen, wenn die Pfröpfe aus Jaucheherden stammen, fremde in die Bronchen gelangte Körper und endlich traumat. Verletzungen der Lungen (Stich, Contusionen des Thorax) bilden die Ursachen.

Symptome und **Diagnose.** Nicht immer verrathet sich der Lungenbrand als ernste Krankheit durch Verfall der Kräfte, typhöse Erscheinungen etc., sondern die Kranken ertragen diese schwere Störung nicht selten mehr oder weniger leicht. Erst wenn der Brandherd sich durch einen Bronchus nach aussen entleert, wird die Diagnose möglich. Es treten dann stinkender Athem und stinkender Auswurf ein, der sich von dem nicht selten bei bronchectatischen Höhlen gleichfalls höchst fötid riechenden dadurch unterscheidet, dass er aus schwärzlichen, zunderähnlichen Parenchymfetzen besteht, in welchen öfters elast. Fasern des Lungengewebes aufgefunden werden können. Ist bei diesen Erscheinungen noch eine pneumonische Dämpfung oder die frische Bildung einer Höhle nachzuweisen, so kann an der Diagnose nicht gezweifelt werden.

Behandlung. Carbolsäure innerlich (1:100) und inhalirt (2:100), Terpentinöl (1 Theel. voll auf siedendes Wasser gegossen und inhalirt) und Roborantien bilden die wirksamsten Mittel.

§ 24. Lungenschwindsucht, Lungenphthise, phthisis pulmonum.

Man versteht unter derselben die auf Verkäsungsprocessen in den Lungen beruhende Zerstörung der Lungen und Aufzehrung des Körpers.

Nach der Laennec'schen Ansicht beruhte die Lungenschwindsucht stets auf Tuberkelbildung und stammten die in den Lungen gefundenen käsigen Massen stets von zerfallenen Tuberkeln her, die Lungenschwindsucht war stets eine tuberculöse. Virchow wies nach, dass eine grosse Anzahl Processe den Ausgang in Verkäsung nimmt, ja dass entzündliche Processe in den Lungen weit häufiger wie Tuberkelbildungen den Verkäsungen zu Grunde liegen. Allerdings findet man in der Regel ausser käsigen Massen Tuberkel in den Lungen, doch kann es jetzt als erwiesen betrachtet werden, dass die Tuberkel in den meisten Fällen eine secundäre Bildung, entstanden durch Resorption und Infection von käsigen Massen aus benachbarten entzündlichen Herden, weit seltener primäre Bildungen sind. Die Pathogenese der Lungenschwindsucht setzt sich also aus zweierlei, aus entzündlichen und aus tuberculösen Processen zusammen.

a. Die zur Lungenschwindsucht führenden entzündlichen Processe. Wir erwähnten bei der croupösen Pneumonie, dass in seltenen Fällen, bei stärkerer Betheiligung des interalveolären Gewebes an der Entzündung, das fibrinöse Exsudat, ebenso bei der acuten katarrhalischen Pneumonie, wenn sie schwächliche Kinder betrifft, nicht selten das zellenreiche Exsudat in Verkäsung übergeht und dadurch Lungenschwindsucht entsteht. Viel häufiger hat jedoch die Lungenschwindsucht ihre Ursache in der chronischen katarrhalischen Pneumonie, da diese Entzündung constant ihren Ausgang in Verkäsung nimmt und bildet sie hauptsächlich die Unterlage der sog. entzündlichen Lungenphthise.

Die chronische katarrhalische Pneumonie, käsige Pneumonie, Desquamativpneumonie ist meist lobulär, doch pflegt

sie an mehreren Lobuli's zugleich aufzutreten. Die ergriffenen Lobuli bilden entweder graurothe, luftleere, gleichmässig veränderte grössere Inseln, die von gesundem Lungengewebe umgeben sind, oder kleine miliare Herde, die bei Durchschnitten als körnige Erhabenheiten vorspringen. Die Körnchen entsprechen Massen von grossen, epitelartigen Zellen, welche die Alveolen in dichtgedrängter Weise anfüllen, und durch eine Wucherung der Alveolarepitelien entstanden sind. Schon früh zeichnen sich die Herde durch eine trockene Schnittfläche aus; diese Trockenheit entsteht dadurch, dass die in den Alveolen und constant auch in dem interalveolären Gewebe angehäuften und dicht gedrängten Zellenmassen die Blutgefässe comprimiren, die Ernährung der Zellenmassen dadurch aufhört, während die in den Alveolenwänden offen mündenden Lymphgefässe noch die Aufsaugung der wässerigen Bestandtheile des Alveoleninhalts ermöglichen (s. S. 104). Die auf diese Weise geschrumpften Zellen in den Alveolen und im interalveolären Gewebe zerfallen schliesslich fettig-körnig (käsig) und bildet nun der Herd eine trockne, derbe, gelbe Masse. Ueber die weiteren Schicksale der käsigen Herde s. unten.

b. Die zur Lungenschwindsucht führenden tuberculösen Processe. Wir haben es hier vorzugsweise mit der tuberculösen Peribronchitis zu thun. Sie ist die so recht eigentliche tuberculöse Entzündung der Lungen. Dieselbe nimmt ihren Anfang in der Regel in einer Lungenspitze und schliesst sich meist an einen verschleppten Bronchialkatarrh an. Kommt es nämlich bei demselben zu Eindickung und Verkäsung von Pfröpfen aus katarrhalischem Secrete in den feineren Bronchen, so pflegen unter dem Einflusse scrophulöser oder ererbter Disposition sehr bald Tuberkel in der Schleimhaut dieser Bronchen zu erscheinen, die nach ihrem Zerfall umfängliche tuberculöse Geschwüre in den Bronchen bilden und mit Tuberkelbildung in dem die Bronchen umgebenden Bindegewebe und selbst im interalveolären Gewebe einhergehen. Nach Rindfleisch geht die Bildung der tuberculösen Knötchen an der Uebergangsstelle der kleinsten Bronchen in den Alveolus zuerst vor sich. Hier bilden sich ringförmige tuberculöse Infiltrate und man sieht entsprechend den feinsten Verzweigungen der Bronchen Gruppen von Tuberkelknötchen, die, beerenartig zusammenhängend, jedesmal einem Lungenlobulus angehören.

Sobald es zum käsigen Zerfall der chronisch katarrhalischen Pfröpfe oder der Tuberkel kommt, geht zugleich das Parenchym der Lunge zu Grunde und es entstehen Höhlen (Cavernen), die durch

eine um sich greifende Verschwärung mit den Bronchen in Communication treten. Diese Höhlen vergrössern sich, indem das käsige, morsche Lungenparenchym den inspiratorischen Kräften keinen Widerstand entgegen zu stellen vermag und zerreisst, wobei es ebenso wie nach ulceröser Anfressung von Blutgefässen nicht selten zu Blutungen (Haemoptoe) kommt, wenn noch wegbare Aestchen der Art. pulm. vorhanden sind. Durch den Eintritt von Luft in die Cavernen verwandelt sich die käsige Masse in eine übelriechende, schmierige Jauche, während die anfangs zottige innere Oberfläche der Cavernen sich allmählich abglättet und die Cavernenwand eine dicke, schwielige, weisse Capsel bildet.

Seltne Ausgänge der Lungenverkäsung sind Verkalkung der Herde (Lungensteine) und Lungenbrand.

Ausser den Veränderungen in den Lungen findet man in der Lungenschwindsucht die mannichfachsten pleuritischen Verwachsungen und sind die Lungenspitzen meist fest mit der Pleura verlöthet. In der Regel sind die Lymphdrüsen an der Lungenwurzel geschwollen, käsig, im Kehlkopfe und Darme häufig Geschwüre, die Leber fettig entartet, die Kranken hochgradig abgemagert u. s. w.

Aetiologie. Zur Entwickelung der Lungenphthise gehört immer eine bestimmte Disposition, die im Wesentlichen in einer schwächlichen, kränklichen Beschaffenheit des Körpers besteht und entweder ererbt oder durch schlechte Nahrung, schlechte Luft, gewisse Beschäftigungen acquirirt ist. In den Kinderjahren spricht sich diese Disposition durch allerhand scrophulöse Affectionen, namentlich der Lymphdrüsen aus; nach den Kinderjahren, in den Jünglingsjahren, wenn die Lymphdrüsenaffectionen zurücktreten, durch mangelhafte Entwickelung der Musculatur und des Fettpolsters namentlich der Brust (paralytischen Thorax) und leichte Erregbarkeit. Werden derartige Personen von katarrhalischen Affectionen der Luftwege ergriffen (im Kindesalter namentlich vom Bronchialkatarrh bei Masern und Keuchhusten — im späteren Alter, wenn ein gewöhnlicher Bronchialkatarrh vernachlässigt wird), so kommt es gern zu einem der beiden oben beschriebenen zu Lungenphthise führenden Processe. Endlich kann kaum bezweifelt werden, dass durch Infection mittelst Einathmung phthisischer Producte, sowie durch Resorption käsigtuberculöser Massen käsige und tuberculöser Pneumonie erzeugt werden kann (s. S. 119).

Der namentlich von Niemeyer aufgestellte Satz, dass in Lungen zurückgehaltene Blutpfröpfe nach Bluthusten eine häufige

Ursache der Entwickelung der Lungenphthise seien, muss als widerlegt betrachtet werden und ist festzuhalten, dass Lungenblutungen mit nachfolgender Phthisis, auch bei bisher anscheinend Gesunden, immer ihre Ursache in wenngleich häufig noch nicht erkennbaren parenchymatösen Zerstörungen der Lungen haben und secundäre Erscheinungen sind.

Symptome und **Verlauf.** Den Beginn der Lungenschwindsucht machen nicht immer Erscheinungen der Respirationsorgane; häufig bestehen lange Zeit allein auffallende und nicht erklärliche Blässe oder hartnäckige Verdauungsstörungen mit belegter Zunge etc. Bis auf die seltenen Fälle, in denen die Lungenschwindsucht mit Bluthusten oder mit einem acuten Bronchialkatarrhe beginnt, ist der anfängliche Verlauf immer schleichend. Die ersten Erscheinungen, die auf eine bedeutsame Lungenerkrankung hinweisen, sind hartnäckiger Husten, mit welchem nach Buhl nicht schleimigeiterige, sondern an Alveolarepitelien reiche Sputa entleert werden, und Rasselgeräusche in einer oder in beiden Lungenspitzen, wenn sie unter den oben genannten aetiologischen Momenten vorkommen. Meist gesellt sich sehr bald abendliches, mässiges Fieber hinzu und auffallend wird eine Erblassung und Welkheit des Körpers. In diesem Zustande verharrt der Kranke meist längere Zeit, bessert sich bisweilen etwas, nimmt selbst an Körpergewicht nicht selten zu, doch will es nie zur eigentlichen Genesung kommen — immer bleiben wenngleich geringfügige Rasselgeräusche, verschärftes Exspirium, hörbar und der Husten will nicht ganz weichen. Nach Monate langer Dauer dieses höchst verdächtigen Zustandes wird endlich Dämpfung an irgend einer Stelle des Brustkastens, am häufigsten einer der Lungenspitzen, verstärkter Fremitus pectoralis und unbestimmtes Athmen meist mit mehr oder weniger Rasselgeräuschen wahrgenommen, Erscheinungen, die keinen Zweifel mehr an der Diagnose lassen. Die Dämpfung vergrössert sich allmählich, es gesellt sich bronchiales Athmen hinzu, die Athemfrequenz vermehrt sich erheblich, der Husten wird, sobald sich phthisische Kehlkopfserkrankung (wie sehr häufig) hinzugesellt hat, heiser, das Sputum reichlich, mit grauen runden Bröckeln vermischt oder es ist mehr ein trockner Reiz-Husten mit Beengung der Brust vorhanden. Von Zeit zu Zeit treten copiöse Blutentleerungen durch den Husten (Haemoptysis) auf, die Brustwand sinkt an der erkrankten Stelle ein, es entstehen Höhlensymptome (klingende Rasselgeräusche und tympanitischer Schall, der beim Oeffnen und Schliessen des Mun-

des seine Höhe wechselt), nächtliche Schweisse und Durchfall, während das Fieber mit seinem remittirenden Character den Patienten immer mehr aufzehrt. Der in hohem Grade abgemagerte Kranke stirbt endlich unter Collapsus, nachdem kurz vor dem Tode sich meist hydropische Erscheinungen an den Knöcheln und Händen gezeigt.

Behandlung. Die Prophylaxis erfordert namentlich bei Erblichkeit das Stillen Neugeborner durch eine gesunde Amme, nach dem ersten Lebensjahre eine vorzugsweise auf Milch und Fleischbrühe sich erstreckende Kost, gute Luft in der Wohn- und Schlafstube, viel Bewegung in reiner Luft, Waschungen der Brust mit kaltem Wasser, Soolbäder, und bleibt das Kind mager, Leberthran. Bei schulpflichtigen Kindern beschränke man die Zahl der Schulstunden, sorge für Ausbildung des Brustkastens und der allgemeinen Musculatur durch ein vernünftiges Turnen, schicke die Kinder in den Ferien aufs Land oder noch besser ins Gebirge. Ebenso meide man anhaltenden Aufenthalt in der Nähe von Phthisikern, um keine Partikelchen ihres Auswurfs einzuathmen.

Eine besondere Aufmerksamkeit bedarf jeder Brustkatarrh bei zu Lungenphthise Disponirten und entwickelt sich bei einem solchen eine katarrhalische Pneumonie, so ist sofort dagegen Bettruhe, ein spanisches Fliegenpflaster, ein Expectorans eventuell ein Brechmittel mit nachfolgender antikatarrhalischer Behandlung zu verordnen.

Haben sich schon der Lungenschwindsucht verdächtige Erscheinungen entwickelt, so hat sich der Kranke, will er auf einen Erfolg hoffen, zunächst mit nichts anderem zu beschäftigen, wie mit seiner Kur. Er reise, wenn es ihm möglich ist, im Winter in ein südliches Klima (Lugano, Comer See, Meran etc. und sind namentlich die Orte am mittelländischen Meere [an der Riviera: San Remo, Mentone] mit ihrer Seeluft für nicht zu erregbare Kranke zu empfehlen), den Sommer verlebe er in gesunden nadelholzreichen hochgelegenen Gebirgsgegenden* und wähle eine möglichst fette Kost (Leberthran), soweit sie sein Magen verträgt. An

* Die sogenannten höhenklimatischen Curorte passen nur bei Individuen mit allgemeiner Atonie, Verkürzung des Durchmessers des Brustkorbes und torpiden Katarrhen der Lungenschleimhaut, die südlichen Orte an der See haben einen weiteren Wirkungskreis und passen so ziemlich für alle Stadien der Phthisis, alle Constitutionen und Temperamente. Das Höhenklima wirkt weniger als die Seeluft bei Scrophulösen, ist schädlich für die an Rheumatismus leidenden Phthisiker und gefährlich für die Schwindsüchtigen mit Laryngitis, Diarrhoe und Nierenkrankheit (Taon).

diesen Orten suche er seinen Husten loszuwerden, indem er daselbst Mittel, wie Emser Felsenquelle oder Kesselbrunnen, Weilbacher Schwefelquelle curmässig gebraucht.

Kommt es dennoch zu weiterem Fortschritt der Lungenphthise, so bleibt uns nur eine symptomatische Behandlung noch übrig, den Husten durch Morphium zu mässigen, ev. Lungenblutungen durch den auf die Brust gelegten Eisbeutel oder durch subcut. Injectionen von Extr. Secale corn. aq. oder Inhalationen von Liq. ferri sesquichlor. (gtt. 10:100,0 Aqua), die Schweisse durch Atropinum sulph. (0,01:5,0 Aq. d. 3mal tägl. 3—5 Tropf.), Cognac mit kalter Milch zu mässigen und durch eine wohlangepasste Diät dem Kräfteverfall zu steuern.

§ 25. Die Lungentuberculose.

Die Lungen sind der sehr häufige Sitz von jenen kleinen miliaren und submiliaren Knötchen, die man seit Stark (1785) Tuberkel nennt und aus leicht vergänglichen Zellen bestehen, denen nicht selten sog. Riesenzellen beigemischt sind, keine Gefässe besitzen, im Jugendzustande grau, durchscheinend, im älteren Zustande gelb aussehen, die Lungen meist in unzähligen Exemplaren durchsetzen und fast constant den Ausgang in Verkäsung nehmen. Meistens bilden die Tuberkel Conglomerate d. h. grössere Knoten, die aus einer Anzahl von einzelnen Tuberkeln zusammengesetzt sind. Der Sitz der Tuberkel ist das Bindegewebe in den Lungen. Die Tuberculose tritt in den Lungen in vierfacher Weise auf:

1. Als disseminirte d. h. auf die ganze Lunge ziemlich gleichmässig verbreitete. Die Knötchen sind bei dieser Form meist sehr klein, submiliar. In den Lungenspitzen sitzen häufig etwas mehr und ältere schon Verkäsung in ihrer Mitte zeigende Tuberkel, wie in den unteren Lungenlappen. Ausser in den Lungen findet man noch in einer grossen Menge anderer Organe, namentlich in den serösen Häuten (Pleura, Peritonaeum, Arachnoidea, Pericardium) massenhafte miliare Tuberkel. Der dadurch hervorgerufene Krankheitszustand ist ein sehr acuter und eigenartiger; er stimmt in allen Wesentlichen mit den Infectionskrankheiten überein und muss man vermuthen, dass Bestandtheile käsigtuberculöser Herde in die allgemeine Säfte- und Blutmasse gelangt, in die einzelnen Organe eingeschwemmt sind und in diesen nun einen

gleichen tuberculösen Process angeregt haben. Die wesentlichen Erscheinungen der disseminirten Miliartuberculose bestehen in mässiger Temperatursteigerung — es wird selten 40° erreicht — in äusserst frequentem Pulse, in stark vermehrten Athembewegungen, in grosser Hinfälligkeit und Benommenheit des Sensoriums, Erscheinungen, die nichts Characteristisches haben. Bisweilen lenkt vorhandener Bronchialkatarrh den Verdacht auf eine Lungenerkrankung oder es besteht von früher her eine Dämpfung in den Lungenspitzen, doch auch in diesen Fällen bleibt die Diagnose meist schwankend zwischen dem oftmals sehr ähnlich verlaufenden Typhus und acuter Miliartuberculose. Nur der ev. mögliche Nachweis von Chorioidealtuberkeln kann die Diagnose sichern. Eine Aussicht auf Genesung ist in keinem Falle vorhanden, die Behandlung symptomatisch: kalte Umschläge auf die Brust, Morphium gegen die Athemnoth und den Husten, kühle Bäder gegen die Temperatursteigerung u. s. w.

2. Als localisirte, nur auf die Lungen beschränkte, während alle übrigen Organe frei von Tuberkeln sind. In der Regel verbreitet sich diese Form auf die ganze Lunge und lässt schliesslich keinen Theil unversehrt. Sie verbindet sich mit allerlei pneumonischen Veränderungen und sie ist es namentlich, die dem Begriffe „tuberculöse Lungenschwindsucht" zu Grunde liegt. Ihr Verlauf ist meist chronisch und beginnt sie mit Dämpfung der Lungenspitzen und mit Rasselgeräuschen daselbst. Allmählich sinkt eine oder beide Lungenspitzen ein und sind dieselben nicht mehr in den Supraclavicular- und Supraspinalgegenden wahrzunehmen. Mit Zunahme der Dämpfung stellt sich bald Bronchialathmen in mehr oder weniger grosser Ausbreitung ein, während Einsenkung einer Stelle des Brustkorbs und tympanitischer Percussionsschall, der beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe ändert, das Vorhandensein einer grösseren Caverne nachweist. Immermehr tritt ein Magererwerden des jetzt meist von einem abendlichen remittirenden (hektischen) Fieber befallenen Kranken hervor, während ein häufiger Husten mit schleimig-eiterigem Auswurf am Tage, namentlich aber Nachts belästigt. Bisweilen kommt es zu Bluthusten und kann derselbe so stark und anhaltend sein, dass durch denselben der Tod nach wenigen Wochen unter Blutleere und Erschöpfung erfolgt; meist jedoch tödtet der Bluthusten nicht so schnell, sondern erst nach vielmaliger Wiederholung, oft nach monatelangen Pausen, tritt der Tod ein. Die Behandlung ist die im § 24 angegebene.

3. Als circumscripte d. h. auf die nächste Umgebung von

käsigen Herden beschränkte Tuberculose. Die Tuberkel liegen meist „in sonst intactem Lungengewebe und sind häufig so angeordnet, dass sie zunächst dem käsigen Centrum dichter stehen, grösser sind und schon mehr oder weniger vorgeschrittene Verkäsung zeigen, während sie, je weiter von dem Centrum entfernt um so spärlicher, kleiner und jünger sind“ (Orth). Die circumscripte Tuberculose schliesst sich stets an einen chronisch pneumonischen Process an. Man muss auf sie schliessen, wenn chronisch pneumonische Herde durch Dämpfung des Percussionsschalls, unbestimmtes oder bronchiales Athmen, verstärkten Vocalfremitus über einer Stelle nachweisbar sind und längere Zeit bestanden haben. Es lehrt nämlich die Erfahrung, dass sich bis auf Ausnahmen käsig gewordenen pneumonischen Herden stets Tuberkelbildungen in der Nachbarschaft hinzugesellen. Meist bleibt die circumscripte Tuberculose lange Zeit auf einen Lungenabschnitt beschränkt, in anderen Fällen wird auch der übrige Lungentheil von Tuberkeln durchsetzt und es entsteht das Krankheitsbild der localisirten Lungentuberculose, ja in einzelnen Fällen entwickelt sich acute disseminirte Tuberculose.

4. Als tuberculöse Bronchitis und Peribronchitis. Von ihr ist schon oben S. 112 gesprochen.

Pathogenese. Die Tuberkel entstehen stets durch Infection mit Bestandtheilen aus käsigen Herden oder durch Resorption solcher Massen und sind dieselben also stets secundäre Bildungen. Zu den wirksamen Bestandtheilen aus käsigen Herden gehören aber nicht bloss die corpusculären Substanzen, sondern auch die Flüssigkeiten der käsigen Herde. Die die Tuberkel erzeugenden Bestandtheile müssen aus käsigen Herden stammen, die durch Zerfall von Tuberkeln entstanden sind oder wenigstens tuberculösen Personen angehören, sie müssen specifisch tuberculöser Natur sein. Von diesem Standpunkte aus ist das causale Verhältniss der scrophulösen Drüsenanschwellungen zu der Tuberculose zu beurtheilen — es giebt einfache Drüsenanschwellungen, die keine Tuberkeln erzeugen und Drüsenanschwellungen, welche den Anfang der Tuberculose darstellen und deren käsige Massen, durch den Lymphstrom in die Lungen geführt, Tuberkel erzeugen. Nach Bollinger ist es möglich, bei solchen klinisch als einfache scrophulöse erscheinenden Drüsenanschwellungen durch Impfung zu erweisen, ob man es wirklich mit einfach scrophulösen oder mit der Tuberculose angehörenden Drüsenanschwellungen zu thun hat (Mitth. aus d. pathol. Institute zu München, herausgegeb. v. Buhl. 1878 S. 201). Ausser aus Lymphdrüsen kann der tuber-

culös inficirende Käse aus scrophulös pneumonischen Herden stammen und kommt es, wie oben angeführt, auf diese Weise durch Resorption zur Bildung der circumscripten Lungentuberculose. Endlich hat E. Schweninger in jüngster Zeit bewiesen, dass durch Inhalation phthisischer Producte Miliartuberculose experimentell erzeugt werden kann, eine Thatsache der weittragendsten Bedeutung, durch die jedenfalls eine Menge Erkrankungen an Lungentuberculose in ein und derselben Familie ihre Erklärung findet.

Krankheiten der Digestionsorgane.

§ 1. Katarrh der Mund- und Rachenhöhle und der Zunge.

Anatomie. Der K. ist entweder ein acuter oder chronischer. Beim ersteren ist die Schleimhaut (meist an einzelnen Stellen, besonders am Zahnfleisch, an der innern Wangenfläche, an den Gaumenbögen) hell geröthet, geschwellt und sondert anfangs ein geringes seröses, späterhin reichliches zähes schleimiges Secret ab. Bisweilen z. B. beim Zahnkatarrh der Säuglinge läuft fortwährend ein serös schleimiges Secret aus dem Munde; häufig sind kleine durch Platzen kleiner Bläschen mit wasserhellem Inhalt entstandene flache Erosionen an den Lippen, an den Wangen (katarrhalische Erosionen) oder es kommt durch Platzen von Schleimfollikeln zu kleinen, runden Geschwürchen (Folliculargeschwüre).

Beim chronischen K. ist die Röthe dunkler, die Mucosa geschwellt, die Gefässe varicös erweitert, das Secret schleimig-eiterig. Sein häufigster Sitz sind die Gaumenbögen, die hintere Rachenwand, der Tonsillenüberzug (Angina), bisweilen verbreitet sich der K. auf die Tuba Eustachii.

Aetiologie. Ursachen können sein directe Reize (scharfe Zahnspitzen, alkoholische Getränke etc.), Fortsetzung benachbarter Katarrhe (Nasenkatarrh, Parotitis, Magenkatarrh) oder der Mund- und Rachenkatarrh ist symptomatischer Natur bei Allgemeinleiden (Scarlatina, Pocken, Syphilis).

Symptome. Ausser den unter Anatomie beschriebenen objectiven Zeichen beobachtet man beim acuten Katarrh Brennen und Empfindlichkeit des Mundes, häufige Schlingbewegungen, undeutlichen Geschmack, beim chronischen Rachenkatarrh vermehrten Reiz zum Räuspern. Man hüte sich, aus dem Zungenbelag immer auf einen gleichzeitigen Magenkatarrh zu schliessen.

Behandlung. Im acuten Stadium Gurgeln mit Malvenabkochung oder besser mit Chlorkalilösung (Rec. 73), warme Breiumschläge um den Hals, gegen katarrhalische Geschwürchen Betupfen mit Lapis in Substanz, im chronischen Stadium Gurgeln mit Lapislösung (1:150,0) oder Tannin (2:150,0); bei Granulationsbildung an der hintern Rachenwand tägliches Aetzen mit einem in Lapislösung (2:50,0) getauchten grossen Pinsel. Die Behandlung des symptomatischen Katarrhs fällt mit der causalen Erkrankung zusammen.

§ 2. Mundfäule, Stomatitis ulcerosa, Stomacace.

Anatomie. Geschwüriger putrider Zerfall des Zahnfleisches und der benachbarten Gewebe, sodass es schliesslich zu tiefen Zerstörungen des Zahnfleisches und Ausfallen der Zähne kommen kann. Anfänglich ist das Zahnfleisch geröthet, geschwellt, dann mortificirt der obere Zahnfleischrand zu einer weisslich, gelbgrauen Pulpa, nach deren Entfernung eine offene Geschwürsfläche zu Tage tritt.

Aetiologie. Die Krankheit kommt nur bei Personen vor, die Zähne haben und ist ihre Abhängigkeit von den Zähnen so gross, dass, wenn sie bei ihrem Weiterkriechen auf eine grössere Zahnlücke stösst, sie hier ihre Grenze findet. Sehr häufig ist Quecksilbergebrauch Ursache (St. mercurialis), ebenso Scorbut, seltner Diabetes. Bisweilen wurde sie en- und epidemisch beobachtet bei ungesunder Kost und Wohnung. Bis auf die Angabe von Bergeron, der die St. ulcerosa für eine ansteckende Krankheit hält, gilt die St. ulcerosa für eine nicht ansteckende Krankheit (Bohn).

Symptome. Wegen der starken hyperaemischen Schwellung blutet das Zahnfleisch leicht, der Kranke speichelt und riecht fötid aus dem Munde. Die Krankheit wird leicht durch die Ocularinspection erkannt.

Behandlung. Gurgeln mit Chlorkalilösung (Rec. 73), ev. Be-

tupfen der Geschwürsflächen mit Lapis, bei starken Blutungen mit Liq. ferri sesquichl. genügen zur örtl. Behandlung. Causaliter ist ev. Mercur, Blei auszusetzen und die Ernährung zu ordnen.

§ 3. Aphthen.

Anatomie. A. bilden flache oder leicht erhabene, weisse oder gelbliche Flecken von Hanfkorn- bis Linsengrösse auf der Schleimhaut des Mundes und entstehen durch Einlagerung eines faserstoffigen Exsudats unter die Epitelschicht in Folge einer circumscripten Coriumentzündung. Sie haben nichts mit den Follikeln zu thun und sind daher nicht mit den Seite 119 erwähnten Folliculargeschwüren zu verwechseln. Ihr Sitz sind besonders die Zungenspitze, das Zungenbändchen, die Lippen- und Wangenschleimhaut, bisweilen die Tonsillen (Angina aphthosa) und werden die Aphthen im letzteren Falle bisweilen mit einer milden Diphtheritis verwechselt.

Aetiologie. Häufig sind sie bei zahnenden Kindern. Ausserdem kommen sie bei unreinlich gehaltenem Munde und in Folge von directen Reizen der Schleimhaut (bei Tabakrauchen, bei Zahnspitzen) vor. Bisweilen leiden Menstruirende an Aphthen.

Symptome. Die Aphthen machen immer brennende Schmerzen, die beim Saugen und Kauen stören. Säuglinge lassen deshalb die Brust schnell fahren. Die Diagnose ergiebt der locale Befund.

Behandlung. Schnell hilft Betupfen mit Höllenstein. Bei Säuglingen giebt man Kali chlor. (1:100,0, 2stündlich 1 Kinderlöffel).

§ 4. Soor, Schwämmchen.

Anatomie. Auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens, selten des Oesophagus, der Nase, des Kehlkopfs und der Lungen, findet man weisse, käsige Auflagerungen, inselartig zerstreut oder confluirend, welche sich unter dem Microscope als Pilze (Oidium albicans): baumförmig verästelte Fäden mit Einschnürungen, deren freies Ende entweder einfach abgerundet ist oder in ein oder mehrere grosse, aneinander gereihte ovale Sporen ausläuft, erweisen. Die Pilzfäden durchwuchern die Epitelschichten und können selbst in die Schleimhaut und Drüsen hineinwuchern.

Die Schleimhaut ist hyperaemisch und geschwellt, die Reaction der Secrete der Mundhöhle sauer.

Aetiologie. Der Soor kommt besonders bei schwächlichen Neugebornen in den ersten Lebenswochen vor, namentlich bei unreinlich gehaltenen Kindern in warmer Sommerszeit, ausserdem bei Erwachsenen mit consumirenden Krankheiten (Tuberculose, Typhus, Diabetes etc.). Die Ursache des Soors der Neugeborenen scheint in mangelhafter Ausbildung der Speicheldrüsen und dadurch entstehender saurer Gährung der Mundflüssigkeiten zu liegen.

Symptome. Die Kinder können nicht ordentlich saugen, lassen die Brustwarze sofort wieder los, magern schnell ab und gehen häufig an Inanition zu Grunde. Die Diagnose ergiebt die Localuntersuchung und das Microscop.

Behandlung. ~~Kali chloric. (1 : 100,0 2 stündl. 1 Kinderl.)~~, gute Muttermilch, mechan. Entfernung der Soormassen durch fleissiges Auswischen des Mundes sind die erforderlichen Mittel zur Heilung.

§ 5. Die Anginen.

Der Name Angina (von ἄγχω, strangulo, verengere) fasst eine Anzahl Halsentzündungen zusammen, die als hervorragendes Symptom erschwertes Schlingen besitzen. Dem anatomischen Vorgange und dem ergriffenen Gewebe nach sind diese Erkrankungen sehr von einander verschieden, weniger nach den Ursachen, die meist entweder in atmosphär. Einflüssen (idiopathische Angina) oder im Vorhandensein bestimmter allgemeiner Krankheitsprocesse (Masern, Scharlach, Erysipel etc.) bestehen, in welch' letzterem Falle die A. Theilerscheinung der allgemeinen Krankheit (symptomatische A.) ist. Man unterscheidet

1) Die katarrhalische Angina. Dieselbe kann acut oder chronisch auftreten.

a. Die acute. Die Schleimhaut der Gaumenbogen, Uvula und der Tonsillen ist intensiv geröthet, geschwollen, ohne dass die Drüsensubstanz der Tonsillen mit ergriffen ist, die Oberfläche der Schleimhaut ist anfänglich trocken, späterhin vermehrt schleimig, auf den Tonsillen bisweilen ein dünner weisslicher, dem diphtheritischen ähnlicher Belag. Die Symptome bestehen in Brennen, Stechen beim Schlingen, mässiger Empfindlichkeit bei Druck auf die Submaxillargegend ausser den objectiven Erscheinungen. Die Krankheit endet nach kurzer Zeit in Genesung, doch macht sie

häufig Rückfälle. Gurgeln mit Salbeithee, nasskalte Einwicklungen des Halses genügen zur Heilung.

b. Die chronische: Die Schleimhaut ist gleichmässig oder fleckig geröthet, verdickt, von erweiterten Gefässchen durchzogen, ihre Absonderung zähe, die Uvula häufig verlängert, öfters die Schleimdrüsen und solitären Follikel vergrössert und hervorragend. Die Symptome bestehen entweder in einem Gefühl von lästiger Trockenheit oder eine vermehrte Schleimsecretion reizt zu häufigem Räuspern und sehr häufig hat sich durch Fortsetzung des chronischen Katarrhs auf den Larynx belegte Stimme hinzugesellt. Die Behandlung besteht in täglichem Touchiren mit Lapislösung (2:50,0) oder Gebrauch von Emser Mineralwasser. Rauchen und der Genuss alkohol. Getränke (Lagerbier) sind zu unterlassen.

2) Die phlegmonöse Angina. Anatomisch characterisirt sie sich durch intensive Röthe und hochgradige Schwellung beider, seltner nur einer Seite des weichen Gaumens, Infiltration von Eiterkörperchen in die Mucosa und Submucosa; ihren Ausgang nimmt sie entweder in Resorption oder in Abscessbildung. Sie entsteht entweder durch dieselben Ursachen wie die katarrhalische A., oder sie ist Folge von Anätzung mit Säuren, von Trinken sehr heissen Wassers etc. Die Erscheinungen sind weit hochgradiger wie die der ac. katarrhalischen Angina, Sprechen und Schlingen kann fast ganz unmöglich sein und meist ist Fieber zugegen. Die Behandlung besteht in Kühlung durch weit in den Mund hineingeschobene Eisstückchen und nach Abscessbildung in Eröffnung durch das Messer.

3) Die Angina tonsillaris. Die Tonsillensubstanz selbst ist der Sitz der Krankheit und zwar entweder vorzugsweise das bindegewebige Stroma und die Kapsel oder die drüsigen Bestandtheile oder sämmtliche Gewebe zugleich. Häufig ist nur eine Tonsille erkrankt: sehr oft folgt der Ausgang in Abscedirung. Die Symptome bestehen in mehr oder weniger Anschwellung der Tonsillen, die aus ihren Nischen kuglich hervortreten, das Schlingen erschweren, ebenso das Sprechen, und setzt sich, wie gewöhnlich, die Hyperaemie auf die Tuben fort, so entsteht Ohrensausen und Ohrenschmerz. Sind nur einzelne Lagunen der Drüse erkrankt, so bilden sich käsig-eiterige Pfröpfe in den Lagunenmündungen. Behandlung: In den mässigen Formen genügen nasskalte Einwicklungen des Halses und tüchtiges Schwitzen im Bette; ist die Entzündung und Anschwellung sehr hochgradig, so kann man allenfalls ein Paar Blutegel an den Kieferwinkel setzen oder incidirt die Kapsel der Tonsillen. Bisweilen coupirt ein Brechmittel,

frühzeitig gegeben; ist schon Eiterung vorhanden, so giebt man zur Eröffnung des Abscesses entweder ein Brechmittel oder eröffnet mit dem umwickelten Messer.

4) Die croupöse und diphtheritische Angina. Unter croupöser Angina versteht man eine oberflächliche, nur die Epitelschicht der Schleimhaut des Rachens betreffende Entzündung, bei welcher an die Stelle des Epitels faserstoffige Auflagerungen treten, während das Schleimhautgewebe selbst unbetheiligt und nur hyperaemisch und ödematös ist. Die Auflagerungen bilden weisslichgraue Inseln auf den Mandeln und Gaumenbogen und lassen sich mehr oder weniger leicht mit einem Schwamme von ihrer Unterlage abwischen. In schlimmen Fällen geht die Krankheit auf den Kehlkopf über (Croup descendent) und tödtet durch Larynxstenose. Unter diphtheritischer Angina versteht man eine kleinzellige Infiltration der Schleimhaut selbst, öfters sogar der Submucosa, wodurch eine Compression der Blutgefässe der Schleimhaut und Ertödtung (necrotischer Zerfall) des Schleimhautgewebes entsteht. Beide Formen von Angina sind anatomisch nur verschiedene Intensitätsgrade ein und desselben Krankheitsprocesses, klinisch jedoch müssen sie als zwei verschiedene Krankheiten aufgefasst werden: der Croup ist nicht ansteckend, während die Diphtheritis, zu den exquisit ansteckenden Krankheiten gehört. Aus letzterem Grunde ist letztere bei den Infectionskrankheiten abgehandelt.

§ 6. **Noma, Wasserkrebs.**

Der Name kommt her von νομή, fressende Flechte. Die Krankheit ist sehr selten. In der Wange und zwar immer in der Nähe des Mundwinkels bildet sich ein harter von Aussen sich brettähnlich anzufühlender Knoten, der nach Innen aufbricht und sich in ein Geschwür mit missfarbigem Grunde und schwarzen flottirenden Fetzen umwandelt. Der brandige Zerfall geht schnell von Innen nach Aussen, wandelt die äussere Wangenhaut über dem früheren Knoten in einen trockenen Brandschorf um und von nun an schreitet die brandige Necrose nach allen Richtungen des Gesichts vorwärts. Es entstehen dadurch die scheusslichsten Zerstörungen, die Kiefer und Zahnreihen werden nach Ablösung der Brandschorfe entblösst etc. Merkwürdiger Weise sind die Reactionserscheinungen des Körpers anfänglich nur unbedeutend und nur ein kachectischer Zustand des Kr. hervorstechend; rasch je-

doch entwickelt sich meist Collapsus, Oedem der Füsse, Diarrhoe und der Kr. geht zu Grunde. Die Pat. sind vorzugsweise Kinder und kommt die Noma besonders nach Typhus und bösen Formen von ac. Exanthemen vor. Von den angewendeten Mitteln sind am meisten die Application des Glüheisens und der conc. Salzsäure empfohlen und muss dieselbe so oft geschehen, als noch brandige Stellen vorhanden sind. Auch Terpentinöl, zweistündlich mit Charpie die Brandstelle bedeckt, erwies sich hülfreich. Vielleicht nützt am meisten das fleissige Betupfen mit Carbolsäurelösung (5 : 100).

§ 7. Retropharyngealabscesse.

Dieselben haben ihren Sitz in dem Bindegewebe, welches zwischen der Schleimhaut der hintern Rachenwand und den Halswirbeln liegt und bilden taubenei- und darüber grosse fluctuirende Geschwülste, die leicht mit dem tastenden Finger zu erkennen sind. Ihre Ursachen sind Caries und Fractur besonders des Atlas und Epistropheus, manchmal Vereiterung der dort gelegenen Lymphdrüsen. Am häufigsten kommen sie im Kindesalter vor und können dieselben zu Eitersenkungen nach der Brusthöhle oder nach der Haut des Halses, zu Glottisödem und bei besonderer Grösse zu Verschliessung und Compression des Kehlkopfs Veranlassung geben. Ihre Erscheinungen sind nicht immer markant und muss man bei Schlingbeschwerden, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes jedenfalls die Rachenhöhle sorgsam untersuchen. Die Behandlung besteht in Eröffnung des Abscesses durchs Messer unter schneller Vorwärtsbeugung des Kopfes, damit der Eiter nicht in den Kehlkopf einfliesst.

§ 8. Glossitis parenchymatosa, Zungenentzündung.

Dieselbe betrifft entweder die ganze Zunge oder nur einen Theil derselben. Die Zunge ist beträchtlich geschwollen, bei Durchschnitten hochroth, zwischen ihre Muskelfasern hat sich ein faserstoffiges Exsudat eingelagert und kommt es im weiteren Verlauf entweder zu Resorption oder Abscessbildung. Die Diagnose ist sehr leicht, die voluminöse Zunge hat keinen Platz mehr in der Mundhöhle, ragt zum Munde heraus, die Respiration ist durch

Druck auf den Kehldeckel erschwert, der Schmerz ist bedeutend, die Entwicklung der Krankheit immer eine rapide. Ist das Uebel nur partiell, so sind die Erscheinungen natürlich viel geringer. Die Behandlung besteht in tiefen Incisionen in den Zungenrücken mit reichlicher Nachblutung und in darauf folgenden Eisüberschlägen.

§ 9. Der Zungenkrebs.

Nach den neueren Forschungen ist der Zungenkrebs stets ein Epitelialkrebs, während man früher auch den Scirrhus und Markschwamm annahm. Sein Sitz ist meist zur Seite der Zunge, und bilden sich daselbst ein oder mehrere Knoten, die sich sehr bald in eine ulcerirende Fläche umwandeln. Die Geschwüre nehmen schnell an Umfang nach der Tiefe und Fläche zu, haben einen harten, speckigen Grund und knollige unterminirte Ränder. Immer schwellen die Lymphdrüsen am Unterkiefer an durch Aufnahme von Krebszellen. Die Krankheit ist äusserst schmerzhaft, der Schlaf durch die lanzinirenden Schmerzen gestört und sehr bald entwickelt sich Krebskachexie. Bei Zweifeln über die Diagnose, namentlich rücksichtlich der Unterscheidung von syphilit. Ulcerationen bringt man ein kleines abgeschnittenes Stück der Geschwulst unter das Microscop. Die Behandlung besteht in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Krebses durchs Messer oder Glüheisen, wobei immer etwas vom gesunden Theile der Zunge noch mit weggenommen werden muss. Bei vorgeschrittenem Uebel bleibt uns nur übrig gegen die Schmerzen Morphium, gegen die Blutungen Eis und Liq. ferri sesquichl. etc. zu verordnen.

§ 10. Parotitis, Entzündung der Ohrspeicheldrüse.

Anatomie. Jede Entzündung der P. betrifft die Speichelzellen, welche als Epitelien die Endtubuli auskleiden. Dieselben schwellen an durch Aufnahme einer körnigen Substanz und die Drüsenläppchen, welche normaliter die Grösse eines Stecknadelkopfes haben, werden dadurch linsengross und darüber. Gleichzeitig sind diese Drüsenläppchen hyperaemisch und das interstitielle Bindegewebe ist ödematös geschwellt. Nicht selten wandeln sich diese Drüsenläppchen in kleine Abscesse um, während zugleich auch im

interst. Bindegewebe sich eine Eiterzelleninfiltration bildet. Durch Vereinigung mehrerer vereiterter Acini entstehen grössere Abscesse. Bisweilen entwickelt sich zugleich eine Orchitis oder Epididymitis mit acuter Hydrocele.

Aetiologie. Die Krankheit entsteht entweder durch Fortleitung eines Entzündungsreizes auf die Parotis und zwar eines Mundkatarrhs durch den Stenonschen Gang oder einer Gesichtsrose, einer Otitis etc. (secundäre P.) oder auf epidemische uns noch unbekannte Weise (idiopathische P., Ziegenpeter, Mumps) oder endlich durch Metastase bei Typhus, acuten Exanthemen, Pyaemie (metastat. P.). Die letztere Form endigt meist in umfänglichen Abscessbildungen und Verjauchung und Durchbruch des Eiters gewöhnlich in den äusseren Gehörgang, die idiopathische zertheilt sich.

Symptome. Unter Ziehen, Schmerz, erschwertem Kauen, Ohrenschmerz, manchmal ohne diese Erscheinungen entwickelt sich, und fast stets nur auf einer Gesichtsseite, eine teigige Geschwulst in der Parotisgegend, ohne dass die Haut darüber sich verändert. Bei der idiopath. P. gehen nach 5—6 Tagen diese Erscheinungen zurück, bei der metastat. ist das Oedem gewöhnlich geringer, die Drüsen härter und erfolgt nicht Resorption, so röthet sich die Haut, die Geschwulst wird fluctuirend und eröffnet sich nach aussen; in einigen Fällen entsteht eine gangranöse Zerstörung mit dem bekannten penetranten Geruche und Aussehen.

Behandlung. Bei der idiopath. P. genügen trockne Wärme (Kamillenkissen), während bei der metastat. P. durch warme Breiumschläge die Maturation zu beschleunigen ist, um schnell incidiren zu können.

§ 11. Salivation, Sialorrhoe, Ptyalismus, Speichelfluss.

Unter Speichelfluss versteht man die übermässige Absonderung von Speichel. Derselbe ist keine selbstständige Krankheit sondern nur Symptom, welches entweder auf reflectorische Weise (durch Uebertragung von Reizen sensibler Nerven auf das Speichelcentrum) oder durch Reizung des Speichelcentrums selbst hervorgerufen wird. Auf erstere Weise entsteht der Speichelfluss bei Reizzuständen der Mund- und Rachenhöhle durch Quecksilber, katarrhalische Affectionen, bei Magen-, Darm- und Ovarial-

leiden, beim Zahnen der Kinder, Schwangerschaft; auf letztere Weise bei manchen Hirnkrankheiten, Hysterie, beim Anblick pikanter Speisen etc. Bei grossem Verlust von Speichel magern die Kranken sehr ab, da der Salivationsspeichel seine Wirkung auf die Amylaceen mehr oder weniger eingebüsst hat und dieselben daher nicht mehr genügend verdauet werden.

Die Behandlung hat es mit der ursächlichen Erkrankung zu thun. Symptomatisch sah man nach Opium und nach Bromkalium (5:100 Aq., 3mal tägl. 1 Essl.) — durch Abstumpfung des nervösen Reizes — in einigen Fällen guten Erfolg. Beim Ptyalismus mercurialis hilft Kali chlor. (Rec. 72) und warme Umschläge um den Hals durch Beseitigung des Mundkatarrhs am besten.

Krankheiten des Oesophagus.

Im Oesophagus kommen Katarrhe, Soor, Croup und Diphtheritis, Geschwüre, Variolapusteln vor, doch fast immer nur in Begleitung gleichnamiger Krankheiten in der Mund- und Rachenhöhle resp. des Magens. Da die genannten Oesophaguskrankheiten keine genügenden pathognost. Erscheinungen darbieten und dieselbe Behandlung wie die begleitenden Krankheiten der Rachenhöhle oder des Magens erfordern, so übergehen wir hier dieselben. Von Wichtigkeit sind jedoch

§ 1. **Die Verengerung, Stenose der Speiseröhre.**

Dieselbe kommt zu Stande entweder durch Compression der Speiseröhre von aussen (durch Geschwülste, wie Kropf, Lymphdrüsen, Aneurysmen) oder durch Erkrankungen der Häute selbst (besonders häufig durch Krebs oder nach Vergiftungen mit Schwefelsäure), oder endlich durch eine spastische Contraction der Muskelfasern des Oesophagus (bei Anaemischen und Hysterischen). Die Kranken können beim Schlucken feste Bissen nicht oder nur sehr schwer durch eine bestimmte Stelle hindurchbringen, bei hohen Graden nur flüssige Substanzen geniessen, die Schlundsonde findet an der betreffenden Stelle Widerstand. Ist Verdacht auf Krebs oder Geschwüre vorhanden, so sei man äusserst

vorsichtig mit der Sonde und lässt sich auf Krebs schliessen, wenn der Kr. seit einigen Monaten erheblich abgemagert ist, dem höheren Alter angehört und andere Ursachen der Verengerung negirt werden können. Die Behandlung besteht in der allmählichen Erweiterung durch Bougies, doch eignen sich hierzu nur diejenigen Stricturen, die durch die narbige oder spastische Contraction entstanden sind und meist hoch oben ihren Sitz haben.

§ 2. Die Erweiterung der Speiseröhre.

Sehr selten ist allgemeine Erweiterung, häufiger die partielle und besteht die letztere meist in Ausdehnung der Oesophaguswand nach einer Richtung hin (Divertikelbildung). Dadurch bildet sich ein förmlicher Blindsack am Oesophagus, in welchen die Speisen gerathen und in welchem die angewendete Sonde ein Hinderniss für ihre Vorwärtsbewegung findet. Die im Divertikel angesammelten Speisen zersetzen sich entweder und der Kranke riecht aus dem Munde oder sie werden ähnlich der Rumination nach einiger Zeit wieder in die Mundhöhle heraufgebracht. Die Behandlung kann sich nur auf zweckmässige Ernährung (s. Lehrb. I. 286) erstrecken und giebt es eine Heilung nicht.

§ 3. Der Magenkatarrh.

a. Der acute.

Anatomie. Lebhafte Injectionsröthe, Lockerung und Schwellung der Schleimhaut, Absonderung eines glasigen, bisweilen etwas blutigen Schleims, Contraction oder häufiger Erweiterung des Magens bilden die anatomischen Erscheinungen. Oefters findet man oberflächliche Schleimhautabschürfungen (katarrh. Erosionen).

Bei Phosphorvergiftung, bisweilen bei Variola, Typhus etc. sind die Labdrüsen der Sitz der Erkrankung (Gastritis glandularis); dieselben sind getrübt, mit einer feinkörnigen Masse, späterhin mit Fetttröpfchen überfüllt, die Oberfläche der Schleimhaut von lehmgelber Farbe, trocken.

Aetiologie. Reizung der Magenschleimhaut durch Ueberladung des Magens mit Speisen, durch unverdauliche Nahrungsmittel, durch alkoholische Getränke, durch in Gährung befindliche

Stoffe (säuernde Milch bei Säuglingen), durch zu heisse oder zu kalte Speisen, das letztere namentlich bei schwitzendem Körper, können acuten Magenkatarrh hervorrufen (primärer Katarrh). Ferner ist der acute Magenkatarrh der Begleiter starkfieberhafter Krankheiten etc. (secundärer Katarrh).

Symptome. Die leichten Fälle bezeichnet man mit dem Namen Indigestion, Gastricismus, verdorbener Magen. Dieselben charakterisiren sich durch Druck und Völle im Magen, Ekel vor Speisen, Brechneigung, belegte Zunge, Wüstheit im Kopfe und sauren Geruch aus dem Munde. Fieber pflegt zu fehlen. Nach einigen Tagen sind die Erscheinungen verschwunden.

Die schwereren Fälle sind von mehr oder weniger Fieber begleitet, der Schlaf ist gestört, bisweilen selbst von leichten Delirien beunruhigt, der Kranke fühlt sich matt und unfähig zur Arbeit, der Kopf ist etwas eingenommen, Appetit fehlt, die Zunge ist schleimig, gelblich belegt, der Urin sedimentirend, der Stuhl verstopft oder — wenn zugleich Darmkatarrh vorhanden — diarrhoisch. Nicht selten zieht sich dieser Zustand 2—3 Wochen hin, ehe Genesung erfolgt.

Dieser, gewöhnlich Febris gastrica, gastrisches Fieber genannte Zustand unterscheidet sich von Typhus durch das Fehlen der Milzanschwellung, der Roseola, durch den Charakter des Fiebers, welches hier am stärksten in den ersten Tagen der Erkrankung ist, während es bei Typhus der Regel nach in den ersten sieben Tagen gradatim zunimmt, die Haut namentlich in den Handtellern zur Transpiration geneigt bleibt etc.

Behandlung. Der acute Magenkatarrh wird wesentlich durch Diät curirt und bilden Arzneimittel nur eine sehr untergeordnete Rolle. Bei Säuglingen gute Muttermilch oder dünne abgefettete Fleischbrühe, ev. mit etwas Arrowroot oder Stärke versetzt. Eine reine Amylaceenkost wird von Säuglingen nicht lange ertragen, da die Speicheldrüsen noch zu wenig Speichel absondern und die Amylaceen daher meist unverdaut durch den Stuhlgang wieder abgehen. Bei Erwachsenen nach Diätfehlern genügt, wenn die schädlichen Ingesta noch im Magen sind, ein Brechmittel und ein kurzes Fasten; sind sie schon aus Magen und Darm entleert, Natr. bic. mit Nux vom. (Rec. 82). Nimmt die Krankkeit den Charakter der Febris gastr. an, so sind ausser der Darreichung reichlicher Mengen frischen, kalten Wassers leichte Suppen, am besten Mehl- oder Griessuppe, weniger gut dünne, gut abgefettete Fleischbrühe, Milch zu verordnen, der Stuhlgang durch Infus. Sennae comp., täglich zu 1—2 Esslöffeln, so zu reguliren,

dass früh und Abends einmal Eröffnung und Fortführung der Schleimmassen erfolgt. Reinigt sich nach 8—14 Tagen die Zunge, erfolgt der Stuhlgang spontan, schläft Patient wieder besser, kurz ist der Patient auf dem Wege der Genesung, so kann man durch Natr. bicarbon. mit Nux vom. versuchen, die Magendrüsen zur Absonderung anzuregen. Jetzt passen auch bittere Mittel: T. amara, T. Chinae comp., T. Calami arom. 3stündl. 12 Tropfen auf einen Esslöffel voll Wasser und hat man mit diesen keinen Erfolg, so versucht man Acid. muriat. (gtt. XX : 150,0 Wasser 2stünd. einen Esslöffel), um den Magensaft durch Zuführung seiner Säure wirksamer zu machen.

b. Der chronische Magenkatarrh.

Anatomie. Meist ist nur ein Theil des Magens, besonders häufig der Pylorus der afficirte. Die Schleimhaut sieht dunkelblauroth, nicht selten schiefergrau aus, ist verdickt, seltener verdünnt, ihre Oberfläche wulstig, gefaltet, die Zotten bisweilen pallisadenartig verlängert, die Drüsen entweder atrophisch oder erweitert und angeschwollen oder cystoid entartet, die Magenhöhle erweitert. Auch die Muscularis und das submucöse Bindegewebe ist verdickt und erreicht die Verdickung am Pylorus bisweilen einen Durchmesser von 3—4''' und ähnelt dann die Entartung einem Pyloruskrebse.

Aetiologie. Vernachlässigung und häufige Wiederkehr eines acuten Katarrhs, fortgesetzte Reizungen der Magenschleimhaut durch alkoholische Getränke oder andere Reizmittel, Störungen des Blutabflusses aus den Magengefässen bei Leber-, Herz- und Lungenerkrankungen, Magengeschwüre und Magenkrebs bilden die häufigsten Ursachen.

Symptome. Der Appetit ist mangelhaft oder ganz fehlend, es besteht Druck und Völle im Magen, häufig ist Aufstossen von Gasen, was die Empfindlichkeit des Magens auf kurze Zeit lindert, der Stuhlgang angehalten, nur bei gleichzeitigem Darmkatarrh diarrhoisch, die Zunge mehr oder weniger belegt, häufig Rachenkatarrh vorhanden, die Magengrube ausgedehnt und bei Druck empfindlich. Meist erbrechen die Kranken am Morgen, bevor sie etwas genossen haben (Vomitus matutinus, Wasserkolk). Die Gemüthsstimmung ist deprimirt, das Leiden sehr langwierig, abwechselnd zwischen Besserung und Verschlimmerung.

Behandlung. Nicht nur eine monate-, sondern jahrelange Befolgung einer strengen Diät ist nöthig, wenn der chronische Magenkatarrh in Genesung übergehen soll. Erlaubt sind Milch

in allen Formen, salzige Nahrungsmittel (Hering, Sardellen, Schinken), kräftige, jedoch fettlose Fleischbrühen, Weissbrod; verboten: Kaffee, fette Substanzen, Hülsenfrüchte, Schwarzbrod, alkoholische Getränke. Als Heilmittel sind anzuwenden: Karlsbader Mühlbrunnen, dreimal täglich ein Weinglas voll lauwarm getrunken, Bismuth. nitr. mit Opium (Rec. 32), Argent. nitr. in Pillen (Rec. 24), Aq. Calcis mit gleichen Theilen Milch, 2ständl. einen Esslöffel. Bei corpulenten Kranken mit unregelmässigem Stuhlgang ist Marienbader Kreuzbrunnen ein recht gutes Mittel.

§ 4. Gastritis toxica, eigentliche Gastritis.

Während man früher auch den Katarrh zur Gastritis rechnete, zählt nach unseren Begriffen vorzugsweise die durch ätzende Substanzen: Salpeter-, Schwefelsäure, Aetznatronlauge, Arsenik, Sublimat etc. hervorgerufene Entzündung hierher. Die wesentlichen Veränderungen in der Leiche sind bei allen diesen Aetzsubstanzen ziemlich die gleichen: im verdünnten Zustande wird nur die Oberfläche, das Epitel zerstört, im concentrirten die ganze Schleimhaut, das submucöse Gewebe und der Peritonealüberzug in einen schmutzig-braunen, morschen Brei verwandelt. Häufig trifft man nur eine insuläre Zerstörung und zwar, ausser in der Mundhöhle besonders am Schlundkopfe und im Fundus des Magens. Im Oesophagus kommt es nach Vernarbung angeätzter Flächen oftmals zu Verengerungen (Stricturen).

Symptome. In häufigen Fällen wird das in den Mund gelangte Aetzmittel sofort wieder ausgespieen und man findet nur die Schleimhaut der Mundhöhle zerstört, in eine milchweisse, sich in Runzeln ablösende, mit schwärzlichem Blute beschmutzte Haut verwandelt, der Kranke klagt über heftigen, brennenden Schmerz und kann nicht schlucken.

Ist die Aetzsubstanz verschluckt, so entsteht heftiger Schmerz in der Magengegend und den Oesophagus entlang, blutiges Erbrechen tritt ein, nur mit Schwierigkeit kann der Kranke kleine Mengen Flüssigkeit verschlucken, grosse Schleimmassen bilden sich in der Rachenhöhle und meistens stirbt unter unsäglichen Schmerzen nach einigen Tagen der Unglückliche.

Bei den mehr chronisch erfolgenden Metallvergiftungen entsteht Würgen und Zusammenschnüren des Schlundes, Druck im Magen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und, erfolgt nicht

Aussetzen des schädlichen Metalloxyds, Abzehrung und tödtlicher Collapsus.

Behandlung. Wohl immer kommt bei Vergiftungen durch Schwefelsäure und durch Aetzlaugen der Arzt zu spät, um die von der Theorie construirten Antidota (bei Schwefelsäure Magnesia carbon. 15,0:200,0 Wasser, wodurch sich die unschädliche schwefelsaure Magnesia bildet, bei Aetzlaugen verdünnte Schwefelsäure etc.) als wirksame Mittel zu verordnen; öfters noch glückt es bei Arsenikvergiftung durch frisch gefälltes Eisenoxydhydrat zu nützen oder bei milderen Pflanzengiften und Metalloxyden durch ein Brechmittel das schädliche Agens aus dem Magen schnell herauszuschaffen. Ist schon eine längere Zeit vergangen, der Magen angeätzt, das Gift vielleicht schon in den Darm übergegangen, so ist die Behandlung lediglich symptomatisch: Eis zum Verschlucken, Eiswassercompressen auf den Magen, Eiweiss zur Ernährung, Klystiere zur Anregung der Darmbewegung etc.

§ 5. Das Magengeschwür, ulcus rotundum ventriculi.

Anatomie. Das runde oder „perforirende“ Magengeschwür bildet anfangs ein kreisrundes, wie mit einem Locheisen eingeschlagenes Loch in der Schleimhaut des Magens und hat die Tendenz, die Muscularis und Serosa zu perforiren. Anfänglich ist weder in der Basis, noch in der Umgebung des Geschwüres ein entzündlicher Vorgang zu bemerken; bei seiner Vergrösserung in die Fläche verdicken sich die Geschwürsränder immer mehr, die Umgebung zeigt die Erscheinungen des chronischen Katarrhs und das Geschwür, welches einen Flächendurchmesser von 2—3 Zoll erlangen kann und bei diesem Umsichgreifen mehrfach Blutgefässe arrodirt und zu Magenblutungen Veranlassung giebt, büsst immer mehr seine ursprüngliche Form ein. Sehr häufig kommt es zur Vernarbung, in andern Fällen zur Perforation in die Bauchhöhle mit tödtlicher Peritonitis; in noch andern Fällen findet vor völligem Durchbruch des Geschwürs nach aussen eine Verlöthung durch bindegewebige Massen mit der Leber, mit dem Darm etc. statt und verhütet diese zunächst den tödtlichen Ausgang. Der häufigste Sitz des Geschwürs ist an der hintern Magenfläche und an der kleinen Curvatur. Meist ist nur ein Geschwür vorhanden, gewöhnlich jedoch eine grössere Anzahl Narben früherer Geschwüre.

Die Entstehungsweise des Magengeschwürs ist noch

nicht genügend geklärt. Am wahrscheinlichsten ist, dass Embolien in Endarterien des Magens oder capilläre Blutextravasate die pathogenetischen Ursachen bilden, indem durch dieselben eine Schleimhautstelle die Zufuhr des erhaltenden arteriellen Blutes eingebüsst hat, necrotisch wird und nun der verdauenden Kraft des Magensaftes anheimfällt.

Aetiologie. Das Magengeschwür gehört zu den häufigen Erkrankungen, befällt vorzugsweise das weibliche Geschlecht und zwar besonders Chlorotische. Auch Verdichtungen der Lunge und Herzfehler haben wegen der durch sie bedingten Blutstauung in den Magengefässen oftmals Magengeschwüre zur Folge.

Symptome und **Diagnose.** Bisweilen fehlen alle Erscheinungen, bis eine Magenblutung auf das Magenleiden aufmerksam macht. In anderen Fällen bestehen eine Zeitlang allein die Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs oder des Magenkrampfs, jedoch ohne alle charakteristische Kennzeichen für Magengeschwür. Nur dann, wenn sich diese Erscheinungen bei solchen Personen finden, die schon früher an erwiesenem Magengeschwür gelitten, muss man Verdacht haben, dass dem dumpfen Schmerze in der Magengegend, dem Sodbrennen, den cardialgischen Anfällen, dem Erbrechen oder andern gastrischen Erscheinungen auch in dem vorliegenden Falle ein Geschwür zu Grunde liege. Eine sichere Diagnose kann erst gestellt werden, wenn voraufgehenden gastrischen Erscheinungen eine mehr oder weniger copiöse Magenblutung nachfolgt oder im Falle die Magenblutung die initiale Erscheinung ist, die Erscheinungen des Magenkatarrhs oder Magenkrampfs nachfolgen **und** der Kräftezustand — abgesehen von der momentanen Blutleere nach den Magenblutungen — ein fast ungeschwächter bleibt. Die letztere Erscheinung ist vorzugsweise zur Unterscheidung des Magengeschwürs vom Magenkrebs, bei welchem es gleichfalls zu Magenblutungen zu kommen pflegt, wichtig; der Magenkrebs-Kranke nimmt rapide in seinem Ernährungszustande ab und meist schon nach wenigen Wochen hat sich bei ihm die Krebskachexie ausgebildet. Der Magengeschwür-Kranke erholt sich meist sehr schnell von seinem Blutverluste. Sind zudem mehrere Jahre im Wechsel von relativem Wohlbefinden und Magenschmerzen und zeitweisen Blutungen vorübergegangen, so kann gar kein Zweifel bestehen, dass Magengeschwür vorliegt, da der Magenkrebs schon nach Ablauf von 1—1½ Jahren sicher zum Tode führt.

Die Magenblutungen bei Magengeschwür haben nicht selten ein sehr bedrohliches Aussehen. Gleichwohl lehrt die Erfahrung, dass nur selten Jemand während der Blutung stirbt. Das durch Erbrechen entleerte Blut sieht meist schwarz aus, reagirt sauer und unterscheidet sich hierdurch die Haematemesis (Bluterbrechen) von Haemoptoe (Bluthusten), bei welch letzterer das Blut hellroth aussieht und schaumig ist; ferner sind meist beim Bluterbrechen Erscheinungen eines Magenleidens, bei Bluthusten Erscheinungen eines Lungenleidens vorhanden. Bisweilen erfolgt die Entleerung des Blutes bei Magengeschwür allein durch den Stuhlgang.

Behandlung. Die Magenblutungen erfordern Eisblase auf den Magen, kleine Mengen Eis zum Verschlucken, Opium mit Plumb. acet. (Rec. 97) zur Sistirung der Magenbewegung und als Stypticum, und absolute Nahrungsentziehung. Hat die Blutung aufgehört, so beginne man mit einzelnen, öfters gegebenen ganz kleinen (esslöffelweisen) Mengen in Eis gekühlter Milch oder Fleischbrühe und gehe erst sehr allmählich zu grösseren Mengen und festeren Speisen über.

Zur Heilung des Geschwürs dient eine Milchkur mit oder ohne kleinen Dosen Carlsbader Mühlbrunnen, Opium (0,01 pro dosi dreimal täglich), Bismuth. nitr. (Rec. 32), Argent. nitr. (Rec. 24).

§ 6. Der Magenkrebs, Carcinoma ventriculi.

Anatomie. Von den Krebsformen kommen im Magen der Häufigkeit nach vor der Faserkrebs (Scirrhus), demnächst der Markschwamm und der Gallertkrebs, selten der Epitelialkrebs (das Cancroid).

Der Faserkrebs breitet sich in die Fläche aus, nimmt nicht selten den ganzen Umfang des Magens ein, verwandelt die Magenwandungen in eine derbe, weisse, starre Masse, während die Magenhöhle beträchtlich verkleinert wird, und verengert ring- oder röhrenförmig den Pylorus. Die äussere Magenfläche wird meist knotig und auch das Netz, welches sich nach oben als querliegender Strang zusammenzieht, von Krebsknoten durchsetzt. Bei Durchschnitten erscheint die krebsige Verdickung als eine einfache fibröse Masse, in welcher die Magenhäute bis auf da und dort erhaltene kleine Schleimhautstellen untergegangen sind; microscopisch besteht sie aus breiten Fasern mit kleinen, oftmals

scharf umgrenzten Räumen (Alveolen), die mit Zellen oder körnigem Fett angefüllt sind. Der Faserkrebs hat wenig Neigung zur Ulceration; nur da und dort sieht man oberflächliche Substanzverluste.

Der Gallertkrebs hat denselben Bau wie der Faserkrebs, doch ist in seine Maschen (Alveolen) eine gallertige, schleimige Masse eingelagert. Er geht meist vom Pylorus aus, beschränkt sich auf einen Abschnitt des Magens, verwandelt diesen aber in umfängliche Gallertknoten.

Der Markschwamm bildet platte oder mehr oder weniger über die Oberfläche erhabene weiche Knoten, hat seinen Sitz besonders am Pylorus, der zwar verengert, jedoch nicht vollständig ringförmig entartet wird, und an der kleinen Curvatur. Die Knoten sind sehr saftreich, haben ein schwaches Fasergerüst, dessen weite Maschen reichlich mit Zellen gefüllt sind, zerfallen sehr leicht und wandeln sich in umfängliche, häufig zu Blutungen Veranlassung gebende Geschwüre mit callösen Rändern um. Sehr oft pflanzt sich der Markschwamm auf benachbarte Organe, namentlich auf die Leber fort. In dem durch Markschwamm entarteten Magen beobachtet man häufig Sarcinen.

Pathogenese. Während die Meisten das Bindegewebe des Magens als den Ausgangspunkt, als das Matriculargewebe der Krebsformen betrachten, sind es nach Waldeyer allein die epitelialen Elemente des Magens, welche die specifischen Krebskörper, die Krebszellen liefern, während das Bindegewebsgerüst (das Stroma) auf eine Wucherung der bindegewebigen Bestandtheile der Magenhäute zurückzuführen ist.

Aetiologie. Der Magenkrebs kommt fünf Mal seltener als das Magengeschwür vor. Seine Entwickelung fällt am häufigsten zwischen das 50. und 60. Lebensjahr. Inwieweit Heredität anzunehmen, ist noch nicht festgestellt. Die eigentlichen Ursachen sind unbekannt.

Symptome und **Diagnose.** Die anfänglichen Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches. Meist bestehen dieselben in Druck oder Schmerz in der Magengegend, in Appetitlosigkeit — einige Kranke haben jedoch vortrefflichen Appetit —, Erbrechen, Verstopfung etc. Sind diese Erscheinungen sehr hartnäckig, finden sie sich bei älteren Personen, sind im Erbrochenen Sarcinen und ist Abmagerung bemerkbar, so ist Verdacht auf Magenkrebs gerechtfertigt.

Im weiteren Verlauf erfolgt bei ca. 40—50% der Kranken Magenblutung und kaffeesatzähnliche, seltener copiöse

hellrothe, Blutmassen werden durch Erbrechen entleert. Die Anwesenheit dieses Symptoms lässt allein noch einen Zweifel, ob Magengeschwür oder Krebs vorhanden ist.

Endlich tritt nach mehrmonatlichem Bestehen des Krebses eine *auffallende Abmagerung* mit fahler Gesichtsfarbe und in ca. 80 % das *Fühlbarwerden* einer knotigen Geschwulst im Epigastrium zu den bisherigen Erscheinungen und macht die Diagnose evident.

Der **Verlauf** des Magenkrebses ist sehr kurz, eine Krankheitsdauer über zwei Jahre dürfte noch nicht beobachtet sein, meist erfolgt der Tod nach Jahresfrist.

Behandlung. Da von einer Heilung nicht die Rede sein kann, so ist die Cur lediglich *symptomatisch* und besteht in Erhaltung der Kräfte durch Roborantien: Milch, Eier, Caviar, Bier etc., in Milderung der Schmerzen durch Morphium innerlich und *subcutan* (Rec. 81), in Mässigung des Erbrechens durch Eis und subcutane Morphiuminjectionen in der Magengegend, in Stuhleröffnung durch Klystiere etc.

§ 7. Der Magenkrampf, Gastrodynie, Cardialgie.

Derselbe ist eine Neurose des Magens d. h. eine lediglich auf abnormer Nervenerregung, nicht auf organischen Störungen beruhende Erkrankung. Reine Fälle charakterisiren sich durch sehr heftige *Schmerzanfälle* mit nachfolgenden völlig *schmerzfreien Pausen* und werden die *Schmerzen durch starken Druck auf die Magengrube gemässigt*. In weniger reinen Fällen lässt der Schmerz nur dann und wann nach, Druck auf die Magengrube steigert den Schmerz und ähneln solche Erkrankungen sehr dem Magenkatarrhe.

Am leichtesten ist *Gallensteinkolik* mit Magenkrampf zu verwechseln. Man achte darauf, dass bei Gallensteinkolik die Stühle meist thonartig, ohne gallige Färbung sind, die Leber vergrössert, die Haut oftmals icterisch gefärbt ist und fast niemals Erbrechen fehlt. Häufig sind schon früher Gallensteine entleert und der Patient ein Leberkranker.

Aetiologie. Am häufigsten entsteht Magenkrampf auf dem Boden der Anaemie und Chlorose. Ferner leiden Hysterische, Hypochondrische und Frauen mit Krankheiten der Sexualorgane nicht selten an Magenkrampf. Oftmals sieht man den Magenkrampf nach zu reichlichem Kaffeegenuss, bei Rauchern sehr

schwerer Cigarren und nach Genuss von Dingen, die Magensäure machen.

Behandlung. Bei Zweifel zwischen Magenkatarrh und Magenkrampf kann als Kriterium Bismuthum nitr. in grösseren Dosen gelten: der Magenkrampfkranke verliert seine Schmerzen nach Rec. Bismuth. nitr. 0,3, sacch. 0,5 DS. dreimal täglich ein Pulver (mehrere Tage lang zu nehmen) fast sicher und bildet Bism. nitr. das specifische Heilmittel des Magenkrampfs; beim Magenkatarrhkranken werden die Schmerzen bedeutend stärker.

Schneller als Wismuth, jedoch meist nicht nachhaltig, wirken subcutane Injectionen von Morphium in die Magengrube.

Selbstverständlich ist in allen Fällen auf causale Verhältnisse Rücksicht zu nehmen und der Magen vor diätetischen Excessen zu bewahren.

§ 8. Die Magenblutung, Haemorrhagia ventriculi.

Das Blut stammt entweder aus der unverletzten Schleimhaut (per diapedesin) oder es ist ein Blutgefäss gerissen (per rhexin) und wird entweder erbrochen (Haematemesis, Vomitus cruentus) oder durch den Stuhlgang oder auf beiden Wegen zugleich entleert (Melaena, morbus niger Hippocratis). Nicht immer lässt sich der Einriss des blutenden Gefässes auffinden; in anderen Fällen sieht man nach vorsichtigem Abspülen mit Wasser das klaffende Gefäss und adhärirt häufig ein Blutgerinnsel an der Rissstelle.

Diagnose. Häufig gehen den Magenblutungen Druck, Schmerz und Völle im Magen, Brechneigung vorher, das erbrochene Blut sieht meist schwarz, theerartig aus, ist mit Speiseresten vermischt, sauer. Sieht es hellroth aus und kann der Patient nicht angeben, ob er es erbrochen oder ausgehustet hat, so wird eine Verwechslung mit Lungenblutung dadurch umgangen, dass bei der letzteren gewöhnlich Rasselgeräusche in den Lungen und andere Erscheinungen (Dämpfung etc.) einer Lungenkrankheit bestehen, während Empfindlichkeit des Magens bei Druck auf Magenblutung hinweist. In einzelnen Fällen bleibt wegen Abwesenheit aller charakteristischen Erscheinungen die Diagnose im Unsichern und erst wenn theerartige schwarze Blutmassen durch den Stuhl abgehen, ist die Magenblutung erwiesen. Von einer Darmblutung unterscheidet sich die Magenblutung durch die durch und durch gleichartige theerartige Beschaffenheit der Stühle, während bei ersterer hellrothes, die Kothmassen nur umschliessendes Blut entleert wird.

Aetiologie. Die Magenblutungen beruhen meistens auf geschwürigen und carcinösen Zerstörungen der Magenschleimhaut; seltener sind hochgradige Blutstauungen bei stockenden Menses (vicariirende Menses), Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten oder Anätzung durch chemische Agentien Ursache.

Behandlung. Der Kranke muss absolute Ruhe halten, darf zunächst gar nichts, ausser etwas gestossenes Eis geniessen und bekommt die Eisblase auf die Magengrube. Zur nöthigen Sistirung der Magenbewegung ist Opium am besten mit Plumb. acet. zu verordnen (Rec. 97). Erst anderen Tags, wenn die Blutung still steht, erhält der Kranke in angemessenen Pausen esslöffelweise kalte, gut abgefettete Fleischbrühe und erst am 2. und 3. Tage, wenn die im Darme zurückgehaltenen Blutmassen anfangen sich zu zersetzen, ein eröffnendes Klystier. Steht die Blutung seit 8 bis 14 Tagen, so ist die Behandlung der causalen Erkrankung vorzunehmen.

§ 9. Der Darmkatarrh.

a. Der acute.

Anatomie. Derselbe ist meist auf einzelne Stellen des Darms: das Ileum, Coecum, Rectum beschränkt. Die Schleimhaut ist lebhaft geröthet, geschwellt, erweicht, das Epitel oftmals stellenweise abgestossen und dadurch eine Menge linsengrosser oberflächlicher Substanzverluste (katarrhalische Geschwüre) entstanden. Immer wird ein reichliches, wässriges, nicht selten zellenreiches, bisweilen selbst blutiges Exsudat abgesondert. Die Solitär- und Peyer'schen Drüsen sind geschwollen und überragen als weissliche, von einem Gefässkranze umgebene, stecknadelkopfgrosse Knötchen die Schleimhautoberfläche.

Aetiologie. Primär entsteht der acute Darmkatarrh durch den Genuss verdorbener oder in Gährung begriffener Speisen und Getränke, in Folge von Durchnässung des schwitzenden Körpers, durch Einwirkung besonderer Witterungsverhältnisse (Genius epidemicus gastricus); secundär bei Entzündung des Bauchfells, bei typhösen, tuberculösen und dysenterischen Darmgeschwüren, bei umfänglichen Hautverbrennungen etc. Sehr gefährlich ist der acute Darmkatarrh der Säuglinge und dürfen dieselben in den heissen Sommermonaten nicht entwöhnt werden.

Symptome und **Diagnose.** Die häufigen, copiösen, wässrigen, öfters schaumigen Stuhlentleerungen, das Gurren und Kollern im

Leibe, die kolikartigen Schmerzen namentlich vor der jedesmaligen Stuhlentleerung, die tympanitische Auftreibung des Unterleibes bilden die wesentlichen Erscheinungen. Fieber fehlt entweder gänzlich oder ist gering.

Ist zugleich Magenkatarrh (Magendarmkatarrh) vorhanden, wie fast immer bei kleinen Kindern, so haben die Kranken belegte Zunge, Appetitlosigkeit, nicht selten Erbrechen.

Beim Sitz des Katarrhs im unteren Theile des Dickdarms werden die Kranken von häufigem Drängen zur Stuhlentleerung (Tenesmus, Stuhlzwang) geplagt.

In einzelnen Fällen verläuft der acute Darmkatarrh mit stärkerem Fieber, beginnt selbst mit Frostanfall und sieht einem Typhus sehr ähnlich. Die unterscheidenden Merkmale liegen im Fiebertypus (s. Typhus), in der Roseola und im Milztumor.

Behandlung. Diätetisch verordnet man bei Erwachsenen eine leichte schleimige Suppe (Hafergrützsuppe), bei Säuglingen eine Abkochung von Leguminose, von Salep oder dünne gut abgefettete Fleischbrühe, welcher etwas gekochte Stärke beigemischt ist und lässt die Milch als Ernährungsmittel aussetzen. Von guter Wirkung sind ferner warme Breiumschläge auf den Unterleib und bei Stuhlzwang Klystiere von gekochter Stärke. Bei erheblichem Fieber muss der Kranke das Bett hüten.

Als Arzneimittel sind bei Erwachsenen kleine Dosen Opium am meisten zu empfehlen (Rec. 92, 93), in den fieberhaften Fällen Acid. mur. (Rec. 46 mit 2,0 Tr. thebaïc). Bei Säuglingen ist Calomel c. Creta das Hauptmittel (Rec. 35), demnächst Arg. nitr. (Rec. 25).

b. Der chronische Darmkatarrh.

Anatomie. Sitz ist besonders das Rectum und das Coecum. Die Schleimhaut ist dunkelroth oder schiefergrau, verdickt und derb, die Absonderung gallertig oder schleimig eiterig, die solitären und Peyer'schen Drüsen angeschwollen, nicht selten zu kleinen runden Geschwürchen (Folliculargeschwüre) umgewandelt oder in Folge Verstopfung ihres Ausführungsganges zu Cysten abgeschnürt. Am Dickdarm häufig polypenartige Wulstungen und Wucherungen.

Bei jungen Kindern ist die Darmwand verdünnt, blass, durchscheinend, die Drüsen atrophisch.

Aetiologie. Vernachlässigung eines acuten Darmkatarrhs, Stauung des Blutes im Pfortadersysteme bei Leber-, Lungen- und Herzkrankheiten, im Kindesalter fortdauernd unzweckmässige

Ernährung, geschwürige Processe im Darmcanale bilden die häufigsten Ursachen.

Symptome. Die Stuhlgänge sind anomal, meistens bestehend im Wechsel von Diarrhoe mit Verstopfung, die Faeces mit schleimig-eiteriger oder gallertiger Beimengung, Druck und unbehagliches Gefühl im Unterleibe, häufige Flatus, trübe, melancholische Stimmung, Abmagerung, bei Kindern froschbauchähnliche Auftreibung des Unterleibes.

Behandlung. Der chronische Darmkatarrh ist eine sehr schwer heilbare Krankheit und erfordert die grösste Ausdauer im Halten strenger Diätvorschriften. Die Nahrungsmittel müssen flüssig und leicht verdaulich sein und eignet sich daher eine Milchdiät für die meisten Fälle. Wo Milch widersteht, versuche man gut abgefettete, kräftige Fleischbrühe und Roggenmehlsuppe. Der Patient trage fortwährend eine wollene Leibbinde und halte sich fern von jedem Excesse im Essen und Trinken.

Säuglinge mit chronischem Darmkatarrh sind nur am Leben zu erhalten durch eine gute Amme.

Heilmittel sind bei Erwachsenen Carlsbader Mühlbrunnen oder Marienbader Kreuzbrunnen mit Milch, Nux vomica mit Tr. theb. (Rec. 89), Natr. bicarbon. mit Nux vom. (Rec. 82) und ist Durchfall vorherrschend Argent. nitr. in Pillen (Rec. 24); bei Kindern Calomel c. Creta (Rec. 35) oder besser Argent. nitr. mit Gummi arab. (Rec. 25).

§ 10. Typhlitis und Perityphlitis.

Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung.

Anatomie und **Aetiologie.** Im Proc. vermiformis kommt es öfters zu Stagnation von Kothmassen und zur Bildung sog. Kothsteine, d. h. bohnenförmiger Körper, die aus gelbgrauen Schichten von Koth um einen fremden Körper (Rosinenkern, Askariden etc.) bestehen. Diese Kothmassen resp. Kothsteine haben nicht selten einen Reizzustand der Schleimhaut, Katarrh und selbst Ulceration zur Folge (Typhlitis stercoralis). Pflanzt sich der Reizzustand auf den Bauchfellüberzug des Wurmfortsatzes fort, so entsteht eine circumscripte Peritonitis (Perityphlitis). Bisweilen kommt es selbst zur Perforation des Wurmfortsatzes, Austritt des Kothsteines, von Luft etc. in den Bauchraum und Entwicklung allgemeiner Peritonitis, während in anderen Fällen, ähnlich wie beim Magengeschwür, der Durchbruch durch entzündliche Ver-

löthungen des Wurmfortsatzes mit Nachbarorganen in seiner Gefährlichkeit gemildert ist. Bisweilen wird durch eine Typhlitis stercoralis eine Entzündung des den Blinddarm nach hinten anheftenden (retroperitonaealen) Bindegewebes angeregt (Paratyphlitis) und kommt es im weiteren Verlaufe zu Abscessbildung daselbst und späterhin zum Durchbruch des Eiters oder der jauchigen Massen meist am Poupart'schen Bande nach aussen.

Ob stagnirende Kothmassen im Coecum denselben Process mit Perforation wie im Proc. vermif. herbeizuführen im Stande sind, ist in letzter Zeit von gewichtigen Seiten in Frage gestellt. Bei den ziemlich übereinstimmenden Verhältnissen im Coecum und Proc. vermif. kann die Typhlitis des Coecum wenigstens nicht für unwahrscheinlich gelten, obwohl die definitive Entscheidung dieser Frage natürlich von Sectionsbefunden abhängig ist.

Die Typhlitis ist schon in den ersten Lebensjahren beobachtet, ja Hecker und Buhl fanden schon bei einem Neugebornen ein Concrement von Meconium im Proc. vermif. Im mittleren Lebensalter scheint sie am häufigsten zu sein.

Symptome. Bis auf Ausnahmen, wo man Monate lang über dumpfen Schmerz in der fossa iliaca dextra klagte, tritt die Krankheit in acutester Weise auf. Der Kranke wird plötzlich von heftigem Schmerz in der rechten Darmbeingrube befallen, der nach dem Schenkel hin ausstrahlt und durch den leisesten Druck und selbst durch Streckung des rechten Schenkels gesteigert wird. Oefters ist initialer Schüttelfrost, und immer bedeutende Beschleunigung des Pulses und Erhöhung der Temperatur vorhanden. Häufig gesellt sich Erbrechen hinzu und ist Stuhlverstopfung vorhanden. Sobald sich allgemeine Peritonitis entwickelt, verbreitet sich der Schmerz auf den ganzen Leib und kommt es zum Austritt von Luft und Darminhalt in die Bauchhöhle, so treibt sich der Unterleib tympanitisch auf und die Leberdämpfung verschwindet. Der Kranke geht in letzterem Falle schon nach wenigen Tagen zu Grunde.

Behandlung. Nur da, wo harte Kothmassen im Colon asc. durchfühlbar sind, die Percussion gedämpften Schall über dieser Strecke giebt und man vermuthen muss, dass angesammelte Kothmassen das Colon asc. stark gedehnt und dadurch den betreffenden Bauchfellüberzug in einen mässigen Reizzustand versetzt haben, kann man durch Darmentleerungen mittelst Hegar'scher Infusion oder Ricinusöl versuchen, Hilfe zu schaffen. Wo aber deutlich peritonitische Erscheinungen vorhanden sind, lasse man sich nie zu Abführmitteln verleiten — hier passen allein örtliche

Kälte (Eisblase), Opium (0,03 zweistündlich) und absolut ruhige Körperlage ev. örtliche Blutentleerungen. Als Nahrung wenig und flüssige Kost, zum Getränk Eiswasser. Erst wenn mehrere Tage lang die peritonitischen Erscheinungen gänzlich geschwunden sind, kann man, wenn nicht spontan schon Stuhlgang erfolgt ist, diesen durch Ricinusöl oder Klystiere herbeizuführen suchen.

§ 11. **Paraproctitis.**

Entzündung des um den Mastdarm gelegenen Bindegewebes.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Krankheit ist eine Phlegmone um das Rectum und wird beobachtet nach mechanischen Insulten der Perinaealgegend, bei ulcerösen Processen im Mastdarm (ulcerirenden Haemorrhoiden), bei Furunkelbildung am Mittelfleisch. Bisweilen ist der Eiter herabgesenkt bei Paranephritis, Parametritis, von vereiterten Wirbeln etc. Der Durchbruch des Eiters erfolgt entweder in die Vagina oder in den Mastdarm oder in der Nähe des Afters nach aussen, in den letzteren Fällen nicht selten mit Fistelbildung.

Symptome. Man fühlt entweder durch die Scheide oder am Perinaeum eine harte, diffuse Geschwulst, während der Kranke über einen stechenden, drückenden Schmerz am After klagt; endlich wird die Geschwulst fluctuirend und kann leicht der Eiter durch einen Einstich entleert werden.

Behandlung. Selten wird man im Stande sein, durch Blutegel, Einreibungen mit grauer Salbe, kalte Umschläge die Entzündung zur Zertheilung zu bringen; gewöhnlich sind warme Breiumschläge zur Maturation des Abscesses und demnächst Eröffnung durchs Messer geboten.

§ 12. **Erschwerte und aufgehobene Durchgängigkeit des Darms.**

Anatomie. Sehen wir hier ab von den Hernien, deren Besprechung Sache der chirurgischen Lehrbücher ist, so haben wir als Zustände, durch welche das Darmlumen verengt oder aufgehoben ist, folgende zu betrachten:

1. Innere Einklemmung des Darms. Dieselbe kommt zu Stande, wenn eine Dünndarmschlinge in Löcher des Omentum

majus oder Mesenterium, in pseudomembranöse Schlingen und Fäden, wie sie besonders nach periuterinen Entzündungen zurückbleiben, etc. gerathet.

2. Axendrehung des Darms, Volvulus. Wird besonders an der Wurzel des Dünndarms, wenn dessen Mesenterium sehr lang ist und an der flexura sigmoidea beobachtet; wahrscheinlich spielt eine vermehrte Peristaltik die Hauptrolle zum Zustandekommen des Volvulus.

3. Einstülpung eines Darmstücks in seine Fortsetzung nach unten (selten nach oben), Invagination, Intussusception. Dieselbe wird sehr häufig in der Leiche beobachtet und ist unzweifelhaft oftmals erst während oder kurz nach dem Tode entstanden; solche Fälle unterscheiden sich von jenen, in denen die Invagination die Todesursache bildete, durch das Fehlen aller hyperaemischen und entzündlichen Erscheinungen an der Invaginationsstelle.

Der häufigste Sitz der Invagination ist der untere Theil des Dünndarms, der sich durch die Bauhin'sche Klappe in das Coecum einschiebt, demnächst das S romanum, welches in den Mastdarm eintritt.

Die Ursachen der Invagination liegen in lebhafter peristaltischer Bewegung und in anomaler Contraction und Erschlaffung benachbarter Darmschlingen, Zustände, wie man sie vorzugsweise bei Diarrhoen in den ersten Kinderjahren antrifft.

Symptome der Darmundurchgängigkeit. Die Krankheit beginnt stets plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Der Schmerz ist an einem bestimmten Punkte am heftigsten und strahlt von diesem aus. Bei der Invagination an der Coecalklappe fühlt man nicht selten in der rechten Darmbeingrube eine cylindrische glatte Geschwulst, bei der Invagination des S romanum ragt öfters ein dunkelrothes Darmstück in den Mastdarm herab und kann mit dem tastenden Finger erkannt werden. Vor der Invaginationsstelle sind die Därme von Gasen wurstartig aufgetrieben und bewegen sich meist sicht- und fühlbar. Durch den Stuhlgang wird in zwei Dritteln der Fälle, namentlich bei Kindern, Blut und zwar nicht selten ein Tassenkopf voll entleert, die Entleerung von Faeces ist häufig gänzlich aufgehoben. Bisweilen ist an der Stuhlentleerung keine Veränderung wahrzunehmen.

Nach kurzer Zeit verfällt der Patient auffallend, das Erbrochene riecht kothartig und schon nach wenigen Tagen (3—9) stirbt der Kranke in Folge der absoluten Unmöglichkeit, Nahrung bei sich zu behalten. In seltnen Fällen stösst sich das invaginirte

Darmstück ab, entleert sich durch den Stuhlgang und es erfolgt nach Vernarbung Heilung.

Behandlung. Man suche durch Lufteinpumpen oder reichliche Wasserinfusionen mit dem Hegar'schen Apparate durch den Mastdarm die Einschiebung zu heben, mässige die vermehrte Peristaltik und Schmerzen durch Opium, die Tympanites durch Eiswassercompressen — vermeide aber Abführmittel aus nahe liegenden Gründen. Nur dann sind letztere anzuwenden erlaubt, wenn man wegen in letzter Zeit bestandener Verstopfung und beim Fehlen eigentlicher peritonitischer Erscheinungen den Verdacht haben kann, dass lediglich verhärtete Kothmassen die Ursache der Undurchgängigkeit des Darmrohrs sind.

§ 13. Der Darmkrebs.

Anatomie. Der nicht selten vorkommende Darmkrebs hat seinen Sitz am häufigsten am Mastdarm, demnächst an der Coecalklappe und flexura coli dextra. Er bildet an diesen Stellen ringförmige knotige Verdickungen der Darmwand und verengert das Darmrohr in hohem Grade. Entweder geht seine Entwicklung vom Darme aus — primärer Darmkrebs —, oder von anderen Unterleibsorganen (Uterus, Netz, Leber) und hat sich der Krebs im letzteren Falle auf den Darm fortgesetzt (secundärer Darmkrebs). Die im Darm vorkommenden Krebsformen sind das Cylinderzellencancroid, dessen weisse oder durchscheinende Massen microscopisch aus Cylinderepitel bestehen, der Alveolar- oder Gallertkrebs, der sich besonders flächenhaft ausbreitet und der Scirrhus und Markschwamm, deren Verdickungen sich bald zu Ulcerationen zu zerklüften und in kraterförmige Geschwüre umzuwandeln pflegen.

Symptome. Der Darmkrebs beginnt immer schleichend, mit unbestimmten Unterleibssymptomen, von denen erschwerter Stuhlgang und zeitweise kolikartige Schmerzen die hervortretendsten sind. Allmählich wird das blasse, kachectische Aussehen und Abmagerung auffallend. Beim Mastdarmkrebs belehrt die Ocularuntersuchung über die Krankheit, bei Krebs an andern Stellen fühlt man bisweilen eine Geschwulst durch die Bauchdecken. Sobald sich der Krebs in ein Krebsgeschwür verwandelt hat, treten Darmblutungen auf, die entweder sehr copiös und sehr häufig sind oder nur in spärlichen Blutspuren sich

äussern. Nach meist $1^1/_2$ — 3jährigem Leiden stirbt endlich der Kranke hydropisch und unter Erschöpfung.

Behandlung. Dieselbe kann stets nur auf Erhaltung der Kräfte durch Roborantien, Stillung der Schmerzen durch Morphium (subcutan und innerlich) oder Chloralhydrat und Entleerung der Faeces mittels Klystiere und Infusionen gerichtet sein. Bei Mastdarmkrebs vermag bisweilen eine chirurgische Operation das Leben zu verlängern.

§ 14. Die Darmphthise (Darmtuberculose, Darmscrophulose).

Anatomie. Die solitären Follikel und Peyerschen Plaques in der Gegend der Ileocoecalklappe schwellen an durch zellige Wucherung, nehmen ein graues, gallertiges Ansehen an, zerfallen späterhin fettig, verkäsen, und bilden nach Usur des käsigen Detritus hirsekorngrosse, scharf umschriebene Geschwürchen (folliculäre Ulcerationen). Die Geschwüre umgeben sich bald mit infiltrirten, höckrigen Rändern und haben die Neigung sich in querer Richtung des Darms zu vergrössern. Die dadurch entstehenden Gürtelgeschwüre unterscheiden sich durch diese quere Verbreitungsweise wesentlich von typhösen, die sich in der Längsrichtung des Darmes vergrössern. Die Mesenterialdrüsen sind immer mehr oder weniger beträchtlich geschwollen, auf der Serosa des Darms und „an allen nicht capillaren Gefässen, welche sich in der Nähe des Geschwürs befinden .und zwar namentlich an den Arterien" (Rindfleisch) findet man miliare Knötchen (Tuberkel).

Aetiologie. Die Krankheit ist stets eine secundäre, entwickelt sich meist neben oder nach Lungenphthise und entsteht dann durch Infection, wahrscheinlich durch aus den Lungen stammende verschluckte käsige Massen. Bei Kindern bildet meist ein chronischer Darmkatarrh mit Schwellung der Darmfollikel die primäre Erkrankung.

Symptome und **Diagnose.** Da immer Darmkatarrh die Darmphthise begleitet, so findet man als constantes Symptom diarrhoische Stuhlentleerungen. Vor denselben ist fast immer Kollern im Leibe und kolikartiger Schmerz vorhanden, ohne dass bei Druck auf den Unterleib eine erhebliche Empfindlichkeit wahrnehmbar ist. Bei Erwachsenen finden die Stuhlentleerungen meist am frühen Morgen (3—4 Uhr Nachts) statt, die schon bei den

Alten berüchtigten Sedes nocturnae. Immer sind die diarrhoischen Stühle sehr hartnäckig, lassen sich nur kurze Zeit sistiren und kehren bei bester Diät und Medication bald wieder. Sehr häufig haben dieselben eine chocoladebraune Färbung und enthalten Eiter- und Schleimkörperchen. Kommen diese Erscheinungen bei Schwindsüchtigen oder bei Kindern mit hoher Abmagerung und froschartig aufgetriebenem Unterleibe vor, so kann kaum ein Zweifel über die Diagnose bestehen.

Behandlung. Bei Kindern ist Ordnung der Diät die Hauptsache: bei Säuglingen Ammenmilch, bei älteren Kindern Fleischbrühe, Verbannung der Kartoffeln, des Schwarzbrodes etc. Demnächst sind die beim chronischen Darmkatarrh angeführten Mittel zu versuchen. Bei Erwachsenen sind die Durchfälle durch Opium mit Blei (Rec. 97), Tannin (Rec. 114) etc. zu mässigen und durch eine flüssige, wenig Koth machende Kost (kräftige Fleischbrühe, entölten Cacao, weiche Eier etc.) dem Kräfteverfall entgegen zu wirken; eine Heilung aber ist in keinem Falle zu erwarten.

§ 15. Haemorrhois, goldne Ader.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Haemorrhois ist stets Folgezustand, niemals ein Primärleiden und entsteht entweder durch ein locales Hinderniss des Abflusses des venösen Blutes aus den Mastdarmgefässen, z. B. bei Beckengeschwülsten, schwangerem Uterus, Kothanhäufungen im Mastdarm etc., oder das Strömungshinderniss liegt weiter oben im Bauche, z. B. bei Lebercirrhose, Leberkrebs, oder in der Brust, z. B. bei Lungenemphysem, bei Lungenverdichtungen, bei Herzfehlern. In vielen Fällen scheint eine erbliche Anlage zu bestehen.

Anfänglich bestehen allein die Erscheinungen eines Mastdarmkatarrhs: die Schleimhaut ist stärker injicirt, gewulstet und sondert eine vermehrte Menge Schleim ab (Schleimhämorrhoiden); späterhin entwickeln sich am Rande des Afters mehr oder weniger umfängliche kirschenähnliche, blaurothe Venenausdehnungen, die nicht selten platzen und bluten. Auch die den Mastdarmvenen benachbarten Venen des Beckens können sich varicös ausdehnen, z. B. die der Blase (Blasenhaemorrhois).

Symptome und **Diagnose.** Als Vorläufer sich entwickelnder Haemorrhois beobachtet man nicht selten wiederkehrende Kreuzschmerzen, Druck im Unterleibe, Schwindel, Herzklopfen, Jucken am After — Molimina haemorrhoidalia. Die ausgebildete

Krankheit documentirt sich durch bläuliche Knoten am After, aus denen sich späterhin Blut ergiesst (fliessende Haemorrhois) oder durch von Zeit zu Zeit unter Stuhlzwang entleerte schleimig-eiterige oder schleimig-blutige Massen aus dem Mastdarme.

Behandlung. Von den zu berücksichtigenden causalen Verhältnissen ist besonders die Beseitigung vorhandener Verstopfung und das Erhalten eines weichen Stuhlgangs wichtig. Es erfreuen sich desshalb die milde abführenden Mittel: P. liquir. comp., theelöffelweise oder Friedrichshaller Bitterwasser, nüchtern 1 Weinglas getrunken und eine Trinkkur mit Marienbader Kreuzbrunnen eines besonderen Rufes als „Hämorrhoidalmittel“. Sehr wesentlich ist es, dass der Hämorrhoidarier alle Arten spirituöser Getränke meidet, eine blande, besonders aus Vegetabilien bestehende Kost geniesst und sich fleissig Körperbewegungen macht. Allzu copiöse Blutungen aus den Mastdarmvaricen erfordern Eiswassercompressen, Schmerzen Opiumsalbe (Rec. 95) etc.

§ 16. Kolik, Enteralgia nervosa.

Begriff und **Symptome.** Anfallsweise heftige Schmerzen im Unterleibe, meistens in der Nabelgegend, denen allein eine abnorm gesteigerte Erregung sensibler Unterleibsnerven, nicht dagegen ein organisches Leiden, wie Krebs, Entzündung etc. zu Grunde liegt. Druck auf den Unterleib mildert den Schmerz, eine Eigenthümlichkeit, die den neuralgischen Schmerz vom entzündlichen unterscheidet. Die abnorm erregten Nerven gehören entweder dem Plexus mesentericus oder hypogastricus oder beiden zugleich an.

Aetiologie. Ursachen können sein a) Reize, die direct auf den Darm wirken: schwere, unverdauliche oder namentlich in Zersetzung befindliche Genussmittel (säuerliche Milch, schales Bier), Würmer, gewisse metall. Gifte (Blei); b) Reflexreize: Ovarienerkrankungen (Menstrualkolik); c) cerebrale Erregungszustände: Hysterie, Hypochondrie.

Behandlung. Hauptsache ist Berücksichtigung der ursächlichen Verhältnisse: Verordnung gesunder und passender Nahrungsmittel, Abführmittel bei schädlichen Ingesten, Regelung der Menses bei Menstrualkolik etc. — Symptomatisch wirkt Opium (Rec. 92, 96) durch Abstumpfung von Reizzuständen meist am sichersten.

§ 17. Tympanites, Meteorismus, Gasanhäufung im Unterleibe.

Anatomie und **Aetiologie.** Man unterscheidet eine Tympanites intestinalis, wenn die Gase sich im Darme, eine Tympanites peritonaealis, wenn dieselben sich im Peritonäalsacke befinden.

Die Tympanites intestinalis ist die gewöhnliche. Sie entsteht entweder durch Zersetzung genossener Speisen oder Getränke im Darme und entwickeln sich die Gase besonders aus Stoffen, die schon in Gährung begriffen sind (säuerliche Milch) oder leicht in Gährung übergehen (Most, junges Bier) oder die Gase sind mit den Speisen verschluckt. Katarrhalische Zustände des Magens und Darms befördern die Zersetzung der Ingesta, ebenso gestörte Nervenfunction, wie wir sie namentlich bei Hysterischen (Tympanites nervosa, „Vapeurs") beobachten. Der Darm selbst secernirt niemals Gase.

Die Tympanites peritonaealis entsteht immer nach Durchbruch eines Darmgeschwürs und Austritt von Darmgasen in den Bauchraum und ist selten.

Symptome. Auftreibung, Druck und Völle des Unterleibs, tympanitischer Schall gehören beiden Formen der Tympanites an. Während aber bei der Tympanites intestinalis von Zeit zu Zeit per os oder anum Gase entleert werden und der Zustand weniger drohend aussieht, ist bei Tympanites peritonaealis die höchste Beklemmung und Angst vorhanden, an die Stelle der Leberdämpfung ist heller tympanitischer Schall getreten und fast ausnahmslos erfolgt sehr bald der Tod unter allgemeiner Peritonitis.

Behandlung. Die causale Behandlung erfordert bei Tympanites intestinalis Fortschaffung der schädlichen Ingesta durch Brech- oder Abführmittel, Beseitigung des Magen-Darmkatarrhs, Verhinderung der leichten Zersetzung der Ingesta durch gährungshemmende Mittel (Alkoholica: Branntwein, Tr. Valerian. aeth., oder bittere Mittel: Tr. amara, Tr. Absinthii etc.). Die Fortschaffung der Gase selbst wird durch Klystiere von kaltem Wasser, Chamillenthee, Abführmittel, Einführen eines elastischen Katheters in den Mastdarm herbeigeführt.

Bei der Tympanites peritonaealis kann man durch absolut ruhige Körperlage, Eiswassercompressen auf den Unterleib, Opium versuchen, die Peritonitis niederzuhalten.

§ 18. **Obstructio, Obstipatio alvi, Stuhlverstopfung.**

Begriff. Im Allgemeinen ist die Regel richtig, dass ein gesunder Mensch alle 24—36 Stunden ein- oder zweimal seine Faeces zu entleeren hat und müssen dieselben mässig consistent sein. Wird dieser Zeitraum überschritten und sind die Faeces hart, knollig, so sprechen wir von Verstopfung des Stuhlgangs. Ist diese Zurückhaltung des Stuhlgangs gewohnheitsmässig, so bezeichnen wir dieselbe mit „habitueller“ Stuhlverstopfung.

Aetiologie. Ursachen können sein 1) grobe, schwerverdauliche Beschaffenheit der Nahrungsmittel (Commisbrod, Klöse etc.); 2) adstringirende Beschaffenheit der Getränke und Speisen (Rothwein, starker schwarzer Thee, geröstete Kastanien); 3) starke Wasserausscheidung aus dem Körper durch Schweiss, vermehrten Urin, reichliche Milchabsonderung; 4) mangelhafter Gallenzutritt zu dem Darminhalte (bei Icterus); 5) lähmungsartiger oder krampfhafter Zustand der Darmmuscularis (bei chronischem Darmkatarrh — bei Bleikolik); 6) mechanische Hindernisse zur Weiterbewegung der Faeces im Darme (durch schwangeren Uterus, Beckengeschwülste).

Behandlung. Zur Beseitigung temporärer Stuhlverstopfung dienen eine Tasse St. Germainthee oder von Faulbaumrinde oder Infus. Sennae comp., 2stündlich 1 Esslöffel bis Wirkung erfolgt, oder bei besonderer Hartnäckigkeit ein Sennaaufguss mit Magnes. sulf. (Rec. 107) oder Rec. Ol. Ricini 30,0 mit Ol. Crotonis gtt. 3, 2—3stündlich 1 Essl. Bei Kindern genügt meist ein Seifenwasserklystier.

Bei der habituellen Obstruction erlangt man einen dauernden Erfolg nur durch Beseitigung der Ursachen. In dieser Hinsicht verordnet man bei auf lähmungsartiger Schwäche beruhender Obstruction (atonische O.) Aloe mit Nux vomica (Rec. 13, 14, 102), oder Aloe mit Coloquinthen, Coloquinthen mit Nux vom., bei fehlendem Gallenzufluss zum Chymus Ochsengalle (Rec. 52), bei starken Schweissen kalte Milch mit feinem Cognac etc.

Empirisch ist von Trousseau Belladonna (Rec. 30) empfohlen. Wichtig ist der Hufeland'sche Rath, täglich stets zur bestimmten Stunde den Abort zu besuchen.

§ 19. Diarrhoe, Durchfall.

Begriff. Unter Diarrhoe versteht man häufige und dünnflüssige Darmentleerungen. Ihrer Zusammensetzung nach enthalten sie entweder unverdauete, resp. unverdauliche Nahrungsstoffe (Käseklumpen bei Säuglingen, Fleischfasern, Sehnentheile, Obstkerne etc.), oder sie sind vorwaltend wässriger Natur (bei acutem Darmkatarrh, bei Cholera), oder schleimig (bei Trichinose), oder eiterhaltig (bei chronischer Dysenterie, Follicularverschwärung), oder blutig (bei Ruhr, bei Darminvagination, beim Dickdarmkatarrh der Hämorrhoidarier zu Zeiten), oder gallenreich (bei Diarrhoe in heisser Jahreszeit), oder eiweisshaltig (in der Ruhr, in der Cholera), oder endlich fetthaltig (Diarrhoea adiposa) nach Genuss vielen Fettes oder Oeles (bisweilen bei Pancreaserkrankungen und Diabetes).

Aetiologie. Die Ursachen der Diarrhoe sind sehr mannigfaltig. In den häufigsten Fällen beruht die Diarrhoe auf katarrhalischer Erkrankung des Darms; demnächst kann sie Folge sein zu starker Anfüllung der Unterleibsgefässe wegen verhinderten Blutabflusses aus denselben bei Herz- und Lungenerkrankungen und stellt sie dann eine einfache seröse Transsudation vor, bei der katarrhalische Erscheinungen fehlen können. Ferner kommt sie auf reflectorische Weise zu Stande beim Zahnen der Kinder und gehören wahrscheinlich auch die nach starken Durchkühlungen der Haut (Erkältung) beobachteten Diarrhoen hierher. Endlich können sehr salzige Getränke und Speisen nach dem Gesetze der Diffusion Diarrhoe erzeugen, wie man dies nach dem Trinken unserer Soolquellen beobachtet.

Behandlung. Die Behandlung ist zum Theil eine causale, zum Theil eine directe. Die letztere besteht in Anwendung der Adstringentien: Tannin (Rec. 114), Alaun, Eisen (Rec. 56) oder des Argent, nitr. (Rec. 24, 25), oder des Opium (Rec. 92 und 93).

§ 20. Helminthen, Entozoen, Darmwürmer.

Es gehören hierher diejenigen Würmer, die den wesentlichsten Theil ihrer Entwicklung im Darme durchmachen und sich desshalb länger in demselben aufhalten: die Band- und Rundwürmer, während die Trichinen den Darm alsbald zu verlassen und in die Muskeln einzuwandern streben, sobald sie aus ihrer

Kapsel ausgeschlüpft sind, und in den Muskeln ihre wesentliche Entwicklung durchmachen.

A. Von den Bandwürmern (Cestoden) giebt es 3 Arten: die Taenia solium, den Bothriocephalus latus und die Taenia mediocanellata, die als gemeinsame Eigenschaften einen vielgegliederten Leib haben, dessen jedes einzelne Glied (Proglottide) ein selbstständiges, mit männlichen und weiblichen Geschlechtsorganen ausgerüstetes Thier darstellt. Die einzelnen kettenartig aneinander gereihten Glieder bilden also eine Colonie von Einzelthieren und sind dieselben an einen stecknadelkopfgrossen Kopf befestigt oder vielmehr aus demselben hervorgesprosst, sodass die an dem Kopfe befindlichen, sehr dünnen Glieder die jüngsten, die am entgegengesetzten Ende der Kette befindlichen breiten Glieder die ältesten sind. Der Kopf enthält Haftorgane, mit denen sich der Wurm am Darme festsaugt, während das übrige Stück des Wurmes frei im Darme hängt; einen Mund und Darm besitzt der Wurm nicht und geschieht die Ernährung durch einfache Säfteaufnahme in die Gewebselemente des Bandwurms. Von Zeit zu Zeit lösen sich ältere Glieder, sobald in ihnen die Geschlechtsorgane zur Reife gelangt sind und die Begattung stattgefunden hat, ab und werden dieselben nun, mit befruchteten Eiern gefüllt, mit den Darmausleerungen aus dem Menschenleibe entfernt.

Die Bandwürmer machen nur einen Theil ihrer Entwicklung im Menschendarme durch, nämlich die Entwicklung zu einem gliederreichen Thiere und die Ausbildung und Befruchtung des Einzelgliedes — der übrige Theil erfolgt ausserhalb des Menschenleibes, im Körper eines Thieres. Gelangen nämlich befruchtete Eier enthaltende Bandwurmglieder in den Darm eines Schweines, Rindes, Schafes etc., so werden dieselben, nachdem sie von ihrer Umhüllung durch die Verdauungssäfte befreit sind, resorbirt, durch den Säftestrom in entfernte Körperdistricte eingeschwemmt und entwickeln sich dieselben hier nun zu grieskorn- bis erbsengrossen weissen Blasen (Finnen), auf deren innerer Oberfläche bald eine Erhebung entsteht, die sich zu einem vollständigen Bandwurmkopfe ausbildet. Wird Fleisch, welches von Finnen durchsetzt ist, von Menschen gegessen, so wird durch die Verdauung die Blasenwand der Finne aufgelöst, der Bandwurmkopf frei, und befestigt sich der letztere nun an der innern Darmwand; allmählich sprossen die einzelnen Bandwurmglieder aus dem Kopfe hervor.

Die Taenia solium, der bewaffnete Bandwurm, stammt von der Schweinefinne (Cysticercus cellulosae), hat an seinem Kopfe

4 Saugnäpfe, einen etwas vorspringenden Höcker auf dem Scheitel (Rostellum) und etwa 26 das Rostellum umgebende Haken. Die Taenia solium ist der bei uns in Norddeutschland am häufigsten vorkommende Bandwurm.

Die Taenia mediocanellata, der unbewaffnete Bandwurm, hat nur 4, jedoch sehr grosse Saugnäpfe und kein Rostellum und keinen Hakenkranz. Die Finne dieser Taenia findet man in den Muskeln des Rindes.

Der Bothriocephalus latus hat einen olivenförmigen Kopf ohne Hakenkranz, an den schmälern Seiten des Kopfes ist ein tiefer, rinnenartiger Saugapparat. Die Glieder sind sehr breit, ihre Länge ist sehr gering.

Die beste Anschauung über diese drei verschiedenen Bandwurmarten, namentlich auch über die Lage der Geschlechtsorgane, erhält man, wenn man die Bandwürmer auf Glasscheiben auftrocknet und die letzteren dann gegen das Licht hält.

B. Von den Rundwürmern (Nematoden) sind die wichtigsten:

Der Spulwurm, Ascaris lumbricoides. Derselbe ist rund wie ein Regenwurm, nach vorn stärker zugespitzt wie hinten, hat vorn drei Lippen, die zusammen das Ansehen eines Knöpfchens haben. Die Spulwürmer sind getrennten Geschlechts. Die Eier sind oval und haben einen Längsdurchmesser von 0,05—0,065 Mm. Der Spulwurm hält sich besonders im Dünndarm auf.

Der Pfriemenschwanz, Madenwurm, Oxyuris vermicularis. Er hat das Ansehen eines kurzen Stückes weissen Zwirnes, ist meist in grosser Menge vorhanden und bewohnt hauptsächlich den Mastdarm. Am knopfförmigen Kopfende befindet sich die Mundöffnung mit 3 kleinen kartenförmigen Lippen. Auch die Madenwürmer sind getrennten Geschlechts.

Der Peitschenwurm, trichocephalus dispar. Derselbe kommt nur in einzelnen Exemplaren im Coecum vor, hat eine Länge von ca. 2 Ctm., sein Vordertheil ist haarförmig dünn, beim Männchen peitschenartig geschwungen, sein Hinterleib erheblich dicker. Auch der Peitschenwurm ist getrennten Geschlechts.

Symptome der Helminthiasis. In häufigen Fällen machen die Eingeweidewürmer gar keine Erscheinungen und nur zufällig wird der Abgang von Bandwurmstücken oder Spulwürmern etc. beobachtet. In anderen Fällen sind Beschwerden vorhanden, die unzweifelhaft durch die Würmer herbeigeführt sind. In keinem

Falle aber machen die Würmer characteristische Erscheinungen; erst der Abgang von Würmern lässt mit Sicherheit auf diese Ursache der Erscheinungen schliessen.

Die vorkommenden Erscheinungen sind sehr verschiedener Natur: unregelmässiger Stuhlgang, Druck selbst Schmerz an einer bestimmten Stelle des Unterleibs, bei Madenwürmern Kribbeln im After. Bandwurmkranke sind öfters mager und nervös und leiden an Cardialgie, bei Kindern scheinen bisweilen krampfhafte Erscheinungen, unruhiger Schlaf, selbst fieberhafte Erregungen durch Askariden hervorgerufen zu werden.

Behandlung. Die vier wichtigsten Bandwurmmittel sind Granatwurzelrinde, Filix mas, Kousso und Kamala. Die von mir angewendete Bandwurmcur bei Erwachsenen besteht in Folgendem. Der Kranke nimmt am Nachmittage zuvor ein tüchtiges Purgans (Rec. 34) und isst am Abend einen Teller voll Reisbrei; am darauf folgenden Morgen, am Tage der Cur trinkt er zunächst 1 Tasse schwarzen Kaffee mit Zucker, $^1/_4$ Stunde darauf nimmt er einen Esslöffel voll Ricinusöl und kurze Zeit darauf die Hälfte einer Granatwurzelabkochung mit Filix mas (Rec. 60) und eine halbe Stunde später die andere Hälfte. Erfolgt nach 2 Stunden nicht tüchtiges Laxiren und Abgang des Wurms, so wird nochmals 1 Esslöffel voll Ricinusöl gegeben. Bei Kindern verordnet man am besten Kamala und lässt das Mittel mit Citronenlimonade nehmen (Rec. 77).

Bei Askariden genügen meist Klystiere von kaltem Wasser oder einer schwachen, kalten Knoblauchsabkochung. Kommt man damit nicht zum Ziele, so lässt man Klystiere einer schwachen Quecksilbersublimatlösung (Rec. 65) geben.

Gegen Spulwürmer ist Santonin mit Calomel und Rheum ein souveraines Mittel (Rec. 104).

§ 21. Trichinose.

Dieselbe gehört heutigen Tages zu den leider ziemlich häufigen Krankheiten und entsteht durch Einwanderung der unter dem Namen Trichina spiralis bekannten Rundwürmer in die Muskeln des Menschen.

Die Trichina spiralis gelangt in den menschlichen Körper durch den Genuss trichinenhaltigen Schweinefleisches. In anderen den Menschen zum Consum dienenden Fleischsorten ist die Trichine

noch nicht beobachtet. Im Schweinefleische sieht man die Trichinen entweder frei in den Muskelfasern oder sie sind in eine citronenförmige Kalkschale eingekapselt. Es giebt männliche und weibliche Trichinen, die letzteren sind noch einmal so gross wie die ersteren und etwa 2—3 Mm. lang. Der Körper der Trichine ist vorn zugespitzt, am Schwanzende abgerundet, stumpf. Den ganzen Körper durchzieht in Form eines vielfach eingeschnürten Schlauches der Darmcanal.

Gelangen eingekapselte Trichinen in den Darmcanal des Menschen, so löst sich alsbald ihre Kapsel in den Verdauungssäften und die Thiere werden frei. Sie begatten sich nun und erzeugen eine grosse Menge Junge, die sofort ihre Reise nach den entfernten Muskeln antreten, die Darmwand durchbohren, in das Peritonaeum gelangen etc. In den Muskeln angekommen kapseln sie sich ein und können so viele Jahre im Körper sich aufhalten.

Symptome. Im Darme veranlassen die Trichinen nicht selten heftige Reizungserscheinungen: Schmerzen, choleraartige Durchfälle; ebenso bei ihrem Durchgange durch das Peritonaeum. In den Muskeln erregen sie die bekanntlich vielfach mit heftigen rheumatischen Schmerzen verwechselten Beschwerden und können nicht selten die Patienten wegen Schmerzen in den Intercostalmuskeln etc. kaum Athem holen, niesen, husten. Bei Druck werden diese Schmerzen bedeutend gesteigert. Characteristisch für Trichinose und differentiell diagnostisch bezüglich der Unterscheidung von Muskelrheumatismus ist es, dass die Schmerzen niemals in den Gelenken, sondern nur in den Muskeln sitzen.

Fast ausnahmslos sind die Augenlider ödematös geschwollen, die Kranken schwitzen sehr, sind sehr matt und haben oftmals ein nicht unbeträchtliches Fieber.

Die **Diagnose** lässt sich mit Sicherheit allein durch den microscopischen Nachweis der Trichinen in einem dem Patienten entnommenen Stückchen Muskelfleisch bestimmen; mit Wahrscheinlichkeit ist Trichinose anzunehmen, wenn obige Erscheinungen bei Personen auftreten, die trichinenhaltiges Schweinefleisch gegessen haben.

Behandlung. So lange noch Trichinen im Darme vermuthet werden können, sind Abführmittel anzuwenden. Ist dieser Termin vorbei, so besteht die Behandlung allein darin, durch Beseitigung excessiver symptomatischer Verhältnisse (Fieber, Verdauungsstörung, Schlaflosigkeit etc.) den Kranken bis zu dem Zeitpunkte zu erhalten, wo die Trichinen sich eingekapselt haben und weniger

Beschwerden machen, ein Zeitpunkt, der stets erst nach Wochen, oftmals nach Monaten eintritt.

Prophylaktisch ist davor zu warnen, rohes oder nicht gehörig durchkochtes Schweinefleisch zu essen und ist diese Warnung um so mehr zu beherzigen, da selbst die üblichen microscopischen Untersuchungen des Schweinefleisches nicht immer mit der nöthigen Sorgfalt und Sachkenntniss ausgeführt werden.

Krankheiten des Peritonaeum.

§ 1. Peritonitis, Bauchfell-, Unterleibsentzündung.

Anatomie. Die Krankheit beginnt fast stets an einer umschriebenen Stelle und verbreitet sich von da auf das übrige Bauchfell. Anfänglich findet man streifige Gefässinjectionen in der Serosa des Darms, die mit blassen Stellen abwechseln. Demnächst wird die Serosa glanzlos, trübe und sehr bald kommt es zu fibrinösen Transsudationen, während sich da und dort kleine blassgeröthete Flecken, Blutextravasate, bilden. Der transsudirte Faserstoff, dem immer mehr oder weniger reichlich Zellen (ausgewanderte Blutkörperchen oder vom Epitel der Serosa neugebildete Zellen) beigemischt sind, verklebt die Darmschlingen mit einander. Kommt es zur Heilung, so werden alle Bestandtheile des Exsudats aufgesogen, in anderen Fällen organisiren sich die zellig-fibrinösen Massen zu Bindegewebssträngen, die nun die Darmschlingen einschnüren oder die Ansammlung der Zellen nimmt beträchtlich zu (eiterige Peritonitis) und der Eiter perforirt schliesslich das Darmrohr (peritonitische Darmphthise), Bisweilen kommt es zu reichlicher Gefässneubildung in den Pseudomembranen und zu Blutungen aus denselben (haemorrhagische Peritonitis).

Nicht selten entwickelt sich in Folge der membranösen Einschnürungen des Darms oder der Arrosion des Darms durch den Eiter ein sich schleichend hinziehender Entzündungszustand (chronische Peritonitis). In andern Fällen findet von vornherein die Entwicklung einer Peritonitis auf mildere und schleichende Weise statt und wird dies namentlich bei Darmgeschwüren (Peritonaeal-Tuberculose) oder bei Einschwemmung von

Krebselementen in das Peritonaeum (disseminirte Peritonaeal-Carcinose) beobachtet.

Aetiologie. Selten ist Erkältung Ursache, öfters ein Stoss oder Druck auf den Unterleib; am häufigsten entsteht die Peritonitis durch Fortpflanzung benachbarter Entzündungen auf das Bauchfell und durch ulceröse Perforationen des Darms.

Symptome. Unter starkem Fieber mit trockener Haut und grossem Durst, häufig mit initialem Frost entwickeln sich heftige, schneidende Schmerzen im Unterleibe, die durch Druck verstärkt werden und meist so heftig sind, dass kaum die Bettdecke ertragen wird. Dazu gesellt sich Erbrechen, durch welches, wenn die Entzündung in der oberen Bauchregion ihren Sitz hat, characteristische grasgrüne Massen entleert werden, und meist hartnäckige Verstopfung. Das Gesicht drückt durch die hochrothen Wangen und die eingefallenen Züge sehr bald das schwere Leiden aus. Sobald Exsudation erfolgt ist, wird meist oberhalb der Symphyse oder in den Darmbeingruben der Percussionsschall gedämpft. Nach 5—8 Tagen geht die Krankheit unter Nachlass des Fiebers und der örtlichen Schmerzen entweder in Genesung über oder es erfolgt der Tod oder die Krankheit nimmt einen subacuten Verlauf an und erst nach Monaten ist auf Genesung zu hoffen.

Eine Verwechslung könnte mit Kolik und Rheumatismus der Bauchmuskeln stattfinden. Bei der Kolik mildert aber Druck den Schmerz, es fehlt das Fieber und der Gesichtsausdruck ist ein ganz anderer; bei Rheumatismus wird der Schmerz bei Verschiebungen der Bauchhaut gefühlt, Erbrechen und Fieber fehlt.

Behandlung. Die Hauptmittel sind Eiswassercompressen auf den Unterleib, Opium (0,03 2stündl.) zur Sistirung der Darmbewegungen und möglichst absolut ruhige Lage. Zur Löschung des Durstes nur geringe Mengen Eiswasser oder Eisstückchen, zur Nahrung in den ersten 24 Stunden gar nichts und dann sehr geringe Mengen kräftiger Bouillon. Ist die Peritonitis noch circumscript, so sind 12—15 Blutegel empfehlenswerth. Erst wenn die Entzündung gebrochen ist, kann man etwas grössere Portionen Fleischbrühe oder Milch gestatten. Zur Resorption der Exsudate warme Breiumschläge und warme Bäder.

Bei chronischer Peritonitis sind Bepinselungen der Bauchhaut mit Jodtinctur, Einwicklungen des Unterleibs mit einem nasskalten Laken und eine vorsichtig ausgewählte Diät unsere Mittel.

§ 2. Ascites, Bauchwassersucht.

Die Ansammlung von Flüssigkeit im Peritonaealsacke besteht entweder als hydropische Erscheinung für sich allein im Körper oder ist Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht. Im ersteren Falle findet man nur den Unterleib mehr oder weniger stark von einer eiweissreichen, klaren oder molkigen, öfter von Gallenfarbstoff etwas gelblich gefärbten Flüssigkeit angefüllt und nur bei sehr starkem Ascites sind die Füsse gleichfalls hydropisch, im letzteren Falle ist gleichzeitig Hydrops der Haut (Anasarka) und meist auch Wasseransammlung im Pleuraraume (Brustwassersucht), im Pericardium (Herzbeutelwassersucht), in den Hirnhäuten vorhanden.

Der sich allein entwickelnde Ascites hat seine Ursache in verhindertem Abflusse aus der Vena portarum und liegen vorzugsweise Leberkrankheiten (Cirrhose, Krebs) und Krankheiten in der Capsula Glissonii und Peritonitis chronica zu Grunde.

Der in Verbindung mit allgemeinem Hydrops auftretende Ascites hat entweder in verhinderter Wasserausscheidung in Folge von Nieren- und Herzkrankheiten oder in wässriger Blutbeschaffenheit (Hydraemie) in Folge consumirender Krankheiten, bedeutender Säfteverluste, schlechter Ernährungsweise etc. seine Ursachen.

Symptome sind Ausdehnung des Unterleibs, verminderte Urinmenge, Dämpfung des Percussionsschalls an der niedrigeren (in der Rückenlage seitlichen) Bauchgegend und Fluctuation. Die letztere wird dadurch constatirt, dass die eine Hand flach an die eine Seite des Bauches angelegt, während mit den Fingern der andern Hand die entgegengesetzte Seite des Bauches in schnellender Weise erschüttert wird.

Behandlung. Die causale Behandlung hat es mit Berücksichtigung der ursächlichen Erkrankung: der Leber-, Herz-, Lungenkrankheit, der Hydraemie etc., zu thun. Der bisweilen nach Erkältung auftretende Ascites wird durch Schwitzen (Rec. 101) und harntreibende Theesorten (Rec. 69) oder Biliner Sauerbrunnen meist leicht beseitigt.

Die symptomatische Behandlung besteht in Anwendung entweder harntreibender, oder wässrige Stühle bewirkender Mittel. Man verordnet demnach entweder Ammon. carbon., Scilla (Rec. 16), Kali acet. mit Digitalis (Rec. 49) oder einen Thee von Wachholderbeeren oder Petersilienwurzel. Bleibt die Diurese erfolglos, so kann man (bei M. Brightii sehr wirksam und allein passend) Schwitz-

mittel (Einwicklung in heisse, wollene Decken oder Pilocarpinum muriat. 0,02 zu einer subcutanen Injection [Rec. 101]) versuchen. Erreicht man weder mit der Diurese, noch mit der Diaphorese Günstiges, so finden, wenn der Darmcanal intact ist, die Drastica ihre Anwendung: Coloquinthen, Ol. Crotonis, Jalape, Gi. Gutti (Rec. 13, 14). Steigt der Ascites zu sehr hohen Graden und verursacht er Athemnoth, so ist die Punctio abdominis indicirt.

Krankheiten der Leber.

§ 1. Perihepatitis, Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leber.

Anatomie. Man findet partielle und allgemeine Verdickungen der Leberhülle und kommt es durch dieselben nicht selten zu Verwachsungen mit Nachbarorganen (Magen, Colon), zu Einschnürungen der Pfortader, der Gallenwege, zu Lageveränderungen der Leber. Bei umfänglicher Bindegewebswucherung wird die Leber bisweilen beträchtlich verkleinert, kuglig gestaltet; bisweilen kommt es zu Abschnürungen einzelner Theile, zu Lappung der Leber.

Aetiologie. Selten ist die primäre P., herbeigeführt durch Stoss, Quetschung der Leber. Meist entwickelt sich die P. secundär bei entzündlichen Zuständen, Krebs und Ecchinococken der Leber, durch Fortsetzung einer Pleuritis und allgemeinen Peritonitis auf den Leberüberzug. Sehr dicke Bindegewebswucherungen sind häufig Folge von Syphilis.

Symptome. Heftig stechende Schmerzen in der Lebergegend, die durch Druck auf den Rippenrand der rechten Seite, durch Husten und Niesen gesteigert werden, tiefes Einathmen unmöglich machen, grasgrünes Erbrechen und meist mehr oder weniger starkes Fieber lassen mit ziemlicher Sicherheit eine acute Perihepatitis der Leberconvexität annehmen; beim Sitz der Entzündung an der Concavität der Leber sind die Erscheinungen unbestimmter, der Schmerz sitzt mehr in der Tiefe, es ist bisweilen Icterus vorhanden etc.

Behandlung. Schröpfköpfe oder 10 — 12 Blutegel in das rechte Hypochondrium, kalte Compressen, Abführmittel, Bettruhe

genügen meist zur Heilung. Gegen zurückbleibenden Schmerz in der Lebergegend ein grosses Spanischfliegenpflaster.

§ 2. **Hyperaemie der Leber.**

Anatomie und **Aetiologie.** Die Leber ist einem Schwamme vergleichbar, der nach Massgabe seines Blutgehaltes den verschiedensten Umfang zeigen kann. Die Anordnung der Lebergefässe, die mangelnde Vis a tergo des Herzens im Pfortadergebiete etc. sind die Ursachen, warum es leicht zu einer Blutanfüllung in der Leber kommt. Man unterscheidet eine congestive und eine Stauungshyperaemie, je nachdem ein vermehrter Blutzufluss oder gehinderter Blutabfluss zu Grunde liegt.

Die congestive Hyperaemie characterisirt sich durch gleichmässig dunkelrothe Färbung der blutreichen Schnittfläche und entsteht durch Quetschungen der Leber, durch Alkoholmissbrauch, durch Infection mit Malariagift und durch grosse Hitze in heissen Ländern, durch allzu stickstoffreiche Nahrung bei sitzender Lebensweise und bei stockenden Menstrual- und Haemorrhoidalblutungen.

Die Stauungs-Hyperaemie durch gesprenkeltes Aussehen der Schnittfläche (rothe Punkte in gelber Grundsubstanz), weil die Lebervenen im Centrum der Acini mit Blut überfüllt sind, während sich dagegen die Pfortaderverbreitungen in der Peripherie der Acini wenig oder gar nicht an der Hyperaemie betheiligen (Muskatnussleber) und entsteht sie hauptsächlich durch Lungen- und Herzkrankheiten, wenn dieselben den Abfluss des Blutes aus den Lebervenen erschweren. Nach längerem Bestehen der Stauungshyperaemie entsteht eine Bindegewebswucherung um die Venenästchen und Schwund der Leberzellen, wodurch sich die bis dahin vergrösserte Leber verkleinert (atrophische Muskatleber).

Symptome. Bei der congestiven Hyperaemie ist die Leber vergrössert, überragt den Rippenrand erheblich, Hineinschieben der Finger unter den Rippenrand verursacht Schmerz, spontan ist das Gefühl von Druck daselbst vorhanden und werden Blutentziehungen angewandt, so pflegt sich die vergrösserte Leber schnell zu verkleinern.

Auf Stauungshyperaemie schliesst man, sobald bei Herz- und Lungenkrankheiten die Leber sich vergrössert zeigt. Meist besteht zugleich eine gelblich-fahle Gesichtsfarbe. Verkleinert

sich schliesslich die Leber und gesellt sich Ascites hinzu, so hat man es mit der atrophischen Form der Muskatleber zu thun; das neugebildete Bindegewebe comprimirt das Lumen der kleinen Lebervenen, hindert den Abfluss aus der Vena portarum und es entsteht nun Transsudation aus den Aesten der letzteren — Ascites.

Behandlung. Dieselbe wird nur erfolgreich und von Dauer sein können, wenn es gelingt, die Causalmomente zu beseitigen. Die dahin zielenden Massregeln ergeben sich aus der Aetiologie. Symptomatisch sind zur Entlastung der Lebergefässe Blutegel ad anum bei Haemorrhois und Stauung in der Pfortader, Schröpfköpfe in der Lebergegend bei den übrigen Formen der Leberhyperaemie, ferner milde Abführmittel (Carlsbad, Marienbad, — jedoch nicht bei Herzfehlern!) zu längerem Gebrauch neben mässig entziehender Diät zu verordnen. Bei der atrophischen Muskatleber kennen wir kein Heilmittel.

§ 3. Allgemeine interstitielle Hepatitis, granulirte Leber, Cirrhose.

Anatomie. Die Krankheit hat den Namen von der durch Gallenstagnation gelben Färbung (κιῤῥος, gelb) übrig gebliebener Leberacini. Die Leber findet sich in allen ihren Durchmessern, namentlich im Dickendurchmesser verkleinert, ist derb, hart, brettähnlich, unter dem Messer knirschend. Die Ränder sind abgerundet, die Oberfläche mit körnigen Erhabenheiten besetzt (granulirte Leber), auf den Schnittflächen sieht man breite, graue, aus Bindegewebe bestehende Züge, welche meist Gruppen von Acini umgeben, während schmälere Züge die einzelnen Leberläppchen trennen; die erhaltenen Leberläppchen ragen als einzelne Körner auf der Schnittfläche hervor. Die Bindegewebswucherungen sind oftmals an einzelnen Stellen reichlicher, wie an andern. Die Entwicklung der Bindegewebsmassen geht von den Ausstrahlungen der Capsula Glissonii aus, befindet sich also zwischen den Leberzellen und den Blutgefässen und zwar erfolgt sie zuerst an den Ramificationen der Pfortader, später auch an den Zweigen der Art. hepatica und den ductus biliferi. Durch die retrahirende Wirkung der Bindegewebsmassen kommt es zum Schwund der Leberzellen und zu Compression der Blutcapillaren, und namentlich gehen die Pfortadercapillaren bald zu Grunde, wodurch der schon frühzeitig

auftretende Ascites sich erklärt. In Folge der Unwegbarkeit der Pfortader findet man die Milz geschwollen, katarrhalische Zustände im Magen und Darm und vermag die sich öfters entwickelnde Erweiterung der Bauchvenen (Venae epigastricae) die Strömungsstörung nur mangelhaft auszugleichen.

Aetiologie. Am häufigsten trifft man die Lebercirrhose bei Branntweintrinkern (daher Branntweinleber, Gin drinkers liver genannt), doch kommt sie auch bei Wein- und Biertrinkern vor. Vielleicht entsteht sie auch nach häufigen Lebercongestionen, nach Frerichs bei Syphilis. Dem Lebensalter nach beobachtet man sie vorzugsweise in den mittleren Lebensjahren.

Symptome und **Verlauf.** Die Lebercirrhose entwickelt sich bis auf seltne Ausnahmen immer in sehr chronischer Weise. Den Beginn machen Verdauungsstörungen: Aufstossen, Druck in der Magengegend, unregelmässiger Stuhlgang (bald Durchfall, bald Verstopfung). Dann wird eine graugelbliche fahle, bisweilen ins Grünliche spielende Gesichtsfarbe und schwach icterische Färbung der Sclera des Auges auffallend, während zugleich ein Grad von Abmagerung bemerkbar wird. Untersucht man zu dieser Zeit die Leber, so findet man sie bedeutend vergrössert und bei Druck mässig empfindlich. Nach Monate-, selbst Jahre langem Bestehen dieses Zustandes tritt endlich das characteristische Symptom der Lebercirrhose, die progressiv zunehmende Verkleinerung der Leber ein, mit welcher zugleich sich constant Milzanschwellung und Ascites einstellt. Der Kranke geht endlich unter allgemeiner Consumtion zu Grunde.

Behandlung. Hauptsache ist schon im Beginn des Leidens Ordnung der Lebensweise. Entsagen den alkoholischen Getränken, einfache, reizlose Kost, fleissige Körperbewegung, mässige Ableitung auf den Darm durch die sog. resolvirenden Mineralwässer (Marienbad, Carlsbad — bei Herabgekommenen und Schwächlichen Kissingen) oder milde Abführmittel (Infus. sennae comp., P. liquir. comp.; Rec. Extr. Rhei, P. Rhei āā 2,0 Extr. Colocynth. 0,5 f. pill. No. 30 DS. 2—3mal tägl. 1 P.). Im Stadium der Verkleinerung der Leber sind alle schwächenden Mineralwassercuren thöricht; es ist jetzt allein dem Kräfteverfall entgegen zu wirken durch Gestattung von nahrhaften, kräftigen Speisen, selbst mässigen Mengen Wein und Bier. Von den Arzneien passt besonders Eisen mit bitteren Mitteln (Rec. 39, 18). Tritt Ascites ein, so ist dem Kranken durch die Punctio abdom. Erleichterung zu verschaffen.

§ 4. Syphilitische Leberentzündungen.

Anatomie. Die syphilitischen Leberentzündungen bestehen entweder in fibrösen Verdickungen der Leberkapsel (s. § 1) oder in fast stets nur circumscript im Leberparenchym auftretenden zelligen, der einfachen interstitiellen Leberentzündung analogen Wucherungen, die in ihrem Centrum leicht in Verfettung und Verkäsung übergehen, während die peripherischen Schichten sich in eine derbe fibröse Bindegewebsmasse umwandeln und häufig Lappungen der Leber herbeiführen; oder in der miliaren syphilitischen Neubildung (besonders bei Neugebornen vorkommend), die in Form zahlreicher, kleiner, oftmals nur punktförmiger, öfters jedoch auch erbsengrosser blasser, hellgelber Knötchen in der dunkelbraunen Lebersubstanz erscheint, welche bisweilen eine trockne, käsige Beschaffenheit zeigen und in ihrer Jugend aus einer zelligen Wucherung im interstitiellen Gewebe bestehen; oder endlich in grösseren Gummata's, scharf gegen das gesunde Lebergewebe sich abgrenzenden Knoten, die aus einer grauröthlichen, schwieligen Grundmasse bestehen, in welche unregelmässig gestaltete, gelbe, trockne, derbe Käseherde eingelagert sind. Die Gummiknoten kommen besonders an der Oberfläche der Leber, besonders zu beiden Seiten des Suspensorium hepatis vor.

Symptome. Die syphilitische Perihepatitis bietet dieselben Erscheinungen dar, wie eine gewöhnliche Perihepatitis, doch wird man auf sie schliessen können, wenn Syphilis nachweisbar, dagegen eine andere Ursache nicht auffindbar ist.

Auch die übrigen Formen der syphilitischen Hepatitis bieten keine characteristischen Erscheinungen. Mögliche Symptome sind gastrische Beschwerden, Schmerzen in der Lebergegend, fühlbare Knollen, Abstumpfung der Leberränder, Icterus, Milzanschwellung, Ascites — kurz die Symptome der Lebercirrhose. Nur dann, wenn diese Erscheinungen bei Syphilitischen oder früher Syphilitischen auftreten, kann man muthmassen, dass man es mit einer syphilitischen Leberentzündung zu thun habe. In vielen Fällen fehlen aber selbst die meisten der oben-angeführten Erscheinungen und die Diagnose ist völlig im Dunkeln.

Behandlung. Ausser der symptomatischen Behandlung (gegen Schmerzen Schröpfköpfe, spanische Fliegenpflaster, Morphiuminjectionen; gegen gastrische Beschwerden, Stuhlverstopfung die dazu geeigneten Mittel etc.) kann man, wenn der Kräftezustand nicht allzu sehr darnieder liegt, eine speci-

fische antisyphilitische Kur (Schmierkur, Jod) versuchen, da die Erfahrung lehrt, dass wir mit einer solchen Syphilome unter Umständen zu beseitigen im Stande sind.

§ 5. Abscedirende Leberentzündung, Leberabscess.

Anatomie. In seltenen Fällen fand man fast die ganze Leber in einen Eitersack verwandelt. Häufiger sind kleine haselnuss- bis wallnussgrosse Abscesse, die entweder einzeln oder in grösserer Anzahl zerstreut im Leberparenchym vorkommen, eine Wandung mit inwendig zottiger Oberfläche und einen grüngelben, zähen, eiterigen Inhalt haben. Bei längerem Bestehen fliessen nicht selten mehrere Abscesse zusammen und brechen in den Pleurasack, in die Bauchhöhle, in den Magen etc. durch, oder der Abscessinhalt verwandelt sich in eine käsige Masse, die Wandungen der bindegewebigen Kapsel verwachsen mit einander und schliesslich kann nur ein einfacher Kalkknoten, der von einer fibrösen Masse umgeben ist, zurückbleiben; tiefe Einziehungen der Leberoberfläche bezeichnen in der Regel die Stelle der früheren Abscesse.

Aetiologie. Die Leberabscesse können sich entwickeln aus einer primären interstitiellen Hepatitis nach Stoss und anderen traumatischen Einwirkungen (sehr selten), durch Einschwemmung von eiterigen oder jauchigen Pfröpfen (Emboli) aus dem Pfortadergebiete (der häufigste Fall) und wird diese Entstehung besonders bei Dysenterie in heissen Ländern, bei Pyaemie, bei eiternden Processen am Mastdarm, Uterus etc. beobachtet, endlich durch Verstopfung der Gallengänge mit Gallensteinen und den mechanischen Reiz der letztern.

Symptome. Die Leberabscesse verlaufen oftmals unter sehr unbestimmten Erscheinungen, ja bisweilen weisen gar keine Erscheinungen auf eine Lebererkrankung überhaupt hin.

Bei den primären Leberabscessen pflegen heftiger Schmerz wegen der fast constanten Betheiligung des Leberüberzugs an der Entzündung, Lebervergrösserung und Erbrechen nicht zu fehlen. Den Ausschlag für die Diagnose geben aber wiederholte Fröste und event. die Fluctuation eines nach aussen durchbrechenden Abscesses. Oefters wurde Schmerz in der rechten Schulter beobachtet.

Bei den metastatischen Abscessen verdeckt häufig die primäre Erkrankung das Leberleiden. In manchen Fällen macht

Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Icterus, hectisches Fieber mit Schüttelfrösten und der Nachweis einer Quelle von eiterigen oder jauchigen Pfröpfen die Diagnose möglich.

Behandlung. So lange die Erscheinungen einer einfachen Leberentzündung bestehen, sind örtliche Antiphlogose, kalte Umschläge auf die Lebergegend und milde Abführmittel passend; bei mehr subacutem Verlaufe sind Blasenpflaster in der Lebergegend zu empfehlen.

Sobald Schüttelfröste den Eintritt der Abscessbildung anzeigen, ist kräftige Kost, Chinin mit Opium gegen Fieber und Schmerzen, und warme Kataplasmirung zu verordnen. Zeigt sich Fluctuation in der Lebergegend, so ist durch Wiener Aetzpaste dem Eiter ein Weg nach aussen zu bahnen.

§ 6. Acute gelbe Leberatrophie, Icterus gravis.

Anatomie. Die Leber ist meist binnen wenigen Tagen erheblich, selbst bis auf $^1/_3$ ihres Volumen verkleinert, sehr schlaff, ihre Oberfläche gerunzelt, das Parenchym sehr blutarm, gleichmässig gelb gefärbt — bisweilen finden sich braune Stellen in der gelben Masse — homogen breiig, die Leberzellen in eine körnige fettreiche Masse verwandelt, in welcher sich bald nach dem Tode Leucin und Tyrosinkrystalle bilden, während Gallengänge und Gallenblase leer oder mit farblosem Schleim gefüllt sind.

Wie dieser Zerfall der Leber zu Stande kommt, ist bis jetzt noch nicht sicher gestellt. Nach den Einen rührt die acute gelbe Leberatrophie von einer parenchymatösen Leberentzündung her, nach Anderen ist die Krankheit eine acute Infectionskrankheit, bei der ein noch unbekanntes Gift im Blute kreist, daselbst zahlreiche Blutkörperchen zerstört (ähnlich wie bei Phosphorvergiftung) und fettige Degenerationen in verschiedenen Organen des Körpers veranlasst. Für die letztere Ansicht führt man die Thatsache an, dass man constant bei acuter gelber Leberatrophie parenchymatöse Degeneration der Nieren beobachtet.

Aetiologie. Die Krankheit ist sehr selten, am häufigsten bei Schwangeren und demnächst bei Gebärenden beobachtet. In einzelnen Fällen sah man sie nach heftigen Gemüthsbewegungen, nach Typhus, nach Excessen in Baccho und Venere.

Symptome. Nicht selten sind Vorboten vorhanden: gastrische Störungen, leichter Icterus —; in anderen Fällen beginnt der J. gravis plötzlich mit wiederholtem Erbrechen, heftiger Unruhe, De-

lirien, allgemeinen Krämpfen und (meist) schwach icterischer Hautfärbung. Die Hauttemperatur pflegt nicht erhöht, der Puls an Zahl vermindert zu sein. Schnell tritt Bewusstlosigkeit ein. *Die Leber verkleinert sich rapide*, schon nach wenigen Tagen ist keine Spur von Leberdämpfung mehr wahrnehmbar. Die Milz ist constant geschwollen. Im Urine fehlen Gallensäuren und Harnstoff, dagegen sind Leucin- und Tyrosinkrystalle in demselben vorhanden. Unter seltner werdenden Respirationen und unter kaltem Schweisse tritt meist schon nach 4—5 Tagen der Tod ein.

Behandlung. Die Anhänger der Ansicht, dass die acute gelbe Atrophie eine parenchymatöse Entzündung ist, verfahren energisch antiphlogistisch: 10—12 Blutegel, Eisblase aufs rechte Hypochondrium, bei Kräftigen ein Aderlass, ferner drastische Abführmittel (Rec. 13, 14, 107), kalte Uebergiessungen, während die Anhänger der Infectionstheorie Chinin, Mineralsäuren und Roborantien vorziehen. Bei allen Behandlungsweisen ist die Aussicht schlecht.

§ 7. Leberkrebs, Carcinoma hepatis.

Anatomie. Die Leberkrebse sind entweder primäre, oder weit häufiger secundäre Bildungen. Nach *Klebs* giebt es beinahe keine lange bestehende Krebsaffection irgend eines Körpertheils, bei welcher die Leber schliesslich nicht miterkrankt. Entweder entsteht der secundäre Leberkrebs durch directes Hineinwachsen eines Krebses der Nachbarorgane in die Leber oder auf embolische Weise durch Einschwemmung von Krebspartikelchen durch die Blut- und Lymphbahn.

Die häufigste Form des Leberkrebses ist der Markschwamm mit mehr oder weniger scirrhöser Beimischung und pflegt derselbe einen enormen Umfang zu erreichen. Gewöhnlich sind mehrere Knoten von beträchtlicher Grösse vorhanden, welche die Oberfläche der Leber höckrig machen und im Innern die Gallengänge comprimiren und dadurch Icterus erzeugen. Kleinere Knoten sind hirnmarkähnlich weich und weiss und ihr Maschengerüst ist leicht zu erkennen, grössere sind oft härter, speckig und nur wenig Krebssaft lässt sich aus den Maschen ausdrücken. An den grösseren Knoten kann man meist leicht die einzelnen Metamorphosen erkennen, die solche Tumoren durchmachen: Im Centrum, dem ältesten Theile der Neubildung, sieht man oftmals ein derbes, fibröses Narbengewebe und bewirkt dasselbe ein nabelartiges Einziehen im Centrum oberflächlich gelegener

Knoten, oder das Centrum besteht aus einer käsigen Masse und ist von einer weisslichen, mehr markigen Zone umgeben, die periphere Zone endlich hat eine leicht braune Färbung und ist etwas transparent. Namentlich an den Rändern der Knoten lässt sich erkennen, dass die jüngsten Stadien des Leberkrebses darin bestehen, dass sich zwischen die Leberzellen eine Menge zelliger Elemente eingeschoben hat und die Leberzellen durch Compression zur Atrophie bringt. Ueber die verschiedenen Ansichten darüber, von welchem histologischen Gewebe die Bildung der specifischen Krebszellen ausgeht, s. Lehrb. I. pag. 469, Waldeyer in Volkmanns Sammlung klin. Vortr., Klebs' path. Anat. S. 501.

Aetiologie. Der Leberkrebs gehört zu den häufigen Erkrankungen (über 1 $^0/_0$ aller Todesfälle), das Alter zwischen dem 40. und 60. Jahre ist das bevorzugte. Specifische Ursachen sind nicht bekannt.

Symptome. Die Initialsymptome pflegen gastrische Störungen und Druck und Völle in der Lebergegend zu sein. Dann macht sich eine fahlgelbe Gesichtsfärbung und Abmagerung bemerkbar. Von Zeit zu Zeit werden nach der Schulter- und Lendengegend ausstrahlende heftigere Schmerzen gefühlt. Allmählich tritt die Volumzunahme der Leber mehr und mehr in die Erscheinung, die Rippenränder werden vorgetrieben, der untere Leberrand rückt immer weiter nach abwärts und gelingt es uns nun, harte Krebsknoten am Leberrande und der convexen Leberfläche durchzufühlen, so ist die Diagnose gesichert. Im weiteren Verlaufe, welcher, vom Fühlbarwerden der Knoten an gerechnet, sich selten länger wie $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr hinzieht, sind die immer mehr hervortretende Abmagerung, die Schmerzen in der Lebergegend, die fahlgelbe, bisweilen intensiv icterische Gesichtsfarbe, der in etwa der Hälfte der Erkrankungen sich einstellende meist mässige Ascites die hervorstechendsten Symptome.

Behandlung. Solange die Diagnose noch nicht feststeht, ist die Behandlung wie gegen die Lebercirrhose zu leiten. Bei Evidenz des Krebses beschränke man sich auf schmerzstillende Mittel (Rec. 79, 92, 81), auf Roborantia und halte man sich fern von zweckloser Geschäftigkeit.

§ 8. Fettleber, Fettinfiltration (Frerichs).

Anatomie. In ausgebildeten Graden der Krankheit ist die Leber in allen ihren Theilen bedeutend (bisweilen auf das 2 bis 3fache) vergrössert, ihre Ränder abgestumpft, die Oberfläche glatt,

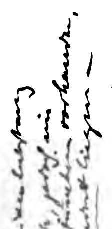
die Consistenz teigig und bewirken Fingereindrücke bleibende Vertiefungen, die Farbe ist gelblich weiss, das Parenchym blutarm, bei Durchschnitten bedeckt sich die Messerklinge mit Fett. Microscopischer Befund: die Leberzellen sind mit einer grossen Menge kleinerer oder grösserer Fetttröpfchen angefüllt; bei Zusatz von Aether findet man die Zellmembran vollkommen erhalten. Die Entwicklung dieser Fettinfiltration geht so vor sich, dass zuerst die Zellen in der Peripherie der Leberläppchen, die also mit den Pfortaderzweigen zunächst in Berührung stehen, späterhin erst die central gelegenen Zellen mit Fett angefüllt werden.

Aetiologie. Die grössten Fettlebern beobachtet man bei chronischer Tuberculose, demnächst bei Herzkranken und bei zu reichlicher Fettnahrung mit geringer Körperbewegung.

Symptome. Geringe Grade machen keine Erscheinungen, bei erheblicheren findet man die Leber vergrössert, ohne dass sie empfindlich gegen Druck ist, die Leberränder sind glatt, stumpf. Nicht selten ist die Verdauung öfters gestört. Diagnostisch ist das Vorhandensein eines ätiologischen Momentes von besonderer Wichtigkeit.

Von der Lebercirrhose unterscheidet sich die Fettleber durch das Fehlen des Schmerzes in der Lebergegend, der lividgelblichen Gesichtsfarbe und durch die Aetiologie, im weiteren Verlaufe durch das Fehlen der Milzschwellung, durch den Nichteintritt von Verkleinerung der Leber und von Ascites.

Behandlung. Bei der Fettleber Tuberculöser ist nichts zu machen, bei der Fettleber Herzkranker die Blutcirculation zu regeln, um Stauungen vor dem Herzen und in der Leber zurückzuhalten (Digitalis, Scilla). Bei zu fetter Kost rathe man zu magerer, verbiete namentlich Bier und auch zu reichliche Amylaceenkost und verordne wiederholt eine Mineralwassercur mit Marienbader Kreuz-, mit Carlsbader Mühlbrunnen, mit Friedrichshaller Bitterwasser etc.



§ 9. Amyloide Degeneration, Speckleber.

Anatomie. Bei höheren Graden ist die Leber, wenn die Degeneration das ganze Organ betrifft (der gewöhnliche Fall), fast immer bedeutend vergrössert, ihre Ränder abgestumpft, hart — bei geringeren Graden kann die Leber ihre natürliche Grösse und Form haben. Die Lebersubstanz ist hart, derbelastisch, Fingereindrücke sind nicht hervorzubringen, die Oberfläche glatt, glänzend, die Schnittfläche durchscheinend, glänzend, blassröthlich

„wie geräucherter Lachs“ (Frerichs). Bei Zusatz von Jod- Jodkalilösung werden die degenerirten Stellen mahagoniroth, während das normale Lebergewebe gelblich bleibt, und setzt man nun Schwefelsäure hinzu, so entsteht eine schmutzig graue oder graubläuliche Färbung. Microscopischer Befund: die Leberzellen sind glasig gequollen, von einer homogenen Masse angefüllt, der Kern undeutlich oder verschwunden, die Form der Leberzellen mehr abgerundet. Die Entwicklung der Degeneration beginnt zuerst in der Mitte der Acini, an den Endverzweigungen (Capillaren) der Leberarterien, diese verengend und unwegsam machend und bleibt öfters die Degeneration auf diese beschränkt; meist aber erkranken sehr bald auch die den Leberarterien-Capillaren benachbarten Leberzellen, endlich die Lebervenen und alle Leberzellen werden degenerirt. Die Pfortadergefässe bleiben frei.

Aetiologie. Man beobachtet die Speckleber in kachectischen Zuständen: bei langwieriger Caries, Rhachitis und besonders bei Syphilis. Bisweilen kommt sie bei Intermittenscachexie, Lungen- und Darmphthise vor.

Symptome. Die Speckleber entwickelt sich in schleichender und schmerzloser Weise. Ihre Haupterscheinung ist die meist immer sehr bedeutende Vergrösserung der Leber. Da in den häufigsten Fällen zugleich Speckmilz und Specknieren vorhanden sind, so findet man neben Vergrösserung der Leber meist auch Vergrösserung der Milz und Erscheinungen der Specknieren, ebenso wegen gleichzeitiger speckiger Entartung der arteriellen Gefässe des Magens und Darms gastrische Erscheinungen: Erbrechen, Diarrhoe, Appetitlosigkeit. Ascites dagegen kommt bei Speckleber nicht vor, da die Portalvene wegbar bleibt. Sehr wichtig ist der Nachweis eines der Causalmomente.

Behandlung. Bei Speckleber in Folge von Caries auf syphilitischer Grundlage sind Jodkali und Jodeisen (als Syr. ferri jodati, 3mal tägl. 1 Theel.), bei Mercurialdyscrasie Schwefelbäder (Aachen oder Soolbäder mit Zusatz von Schwefelkalium) zu versuchen. Gegen die gastrischen Beschwerden werden Ems und Weilbach gerühmt. Wesentlich ist eine gut angepasste roborirende Diät: stickstoffreiche Kost, frische Luft, (Sool-) Bäder etc.

§ 10. Echinococken der Leber, Hydatiden.

Anatomie. In der Leber findet man nicht selten weisse, bis faust- selbst kindskopfgrosse Blasen, deren Wandung aus mehr-

fachen Schichten bestehen, auf ihrer Innenfläche mit zahlreichen hirsekorngrossen Erhabenheiten besetzt sind und eine klare Flüssigkeit enthalten.

Die Erhabenheiten erweisen sich unter dem Microscop als kleine Kapseln mit einem Köpfchen, an welchem 4 Saugnäpfe, ein doppelter Hakenkranz und ein Rüssel sichtbar sind. Nicht selten enthält die gemeinschaftliche Kapsel ein vollständiges System in einander geschachtelter grösserer und kleinerer Blasen (Tochterblasen), die einzeln wieder ein Bandwurmköpfchen enthalten. Bisweilen sind keine Köpfchen in den Tochterblasen bemerkbar (Acephalocysten).

In seltenen Fällen fand man eine grössere Blase, in welcher grössere und kleinere Blasen, meist in beträchtlicher Anzahl nebeneinander lagen und nur zum Theil ein Bandwurmköpfchen enthielten (multiloculärer Echinococcus).

Die Echinocockensäcke verdrängen die Lebersubstanz und gehen entweder durch Verkalkung zu Grunde oder — häufiger — sie wachsen zu ansehnlicher Grösse heran, überragen die Leberoberfläche und werden lange Zeit ertragen. Bisweilen reisst die gemeinschaftliche Kapsel und es erfolgt Erguss des Inhalts in den Bauchraum, in die Pleurahöhle etc.

Aetiologie. Der menschliche Echinococcus ist der Jugendzustand des Hundebandwurms (der Taenia echinococcus), eines kleinen nur aus 3—4 Gliedern bestehenden, 3—4 Mm. langen Bandwurms und entsteht durch Verschlucken der Eier dieser Taenia.

Symptome. Nur umfängliche Echinococcussäcke bieten Erscheinungen dar. Man fühlt eine ansehnliche Geschwulst in der Lebergegend, die kugelig, elastisch und meist fluctuirend ist. Bisweilen ist ein deutliches Vibriren und Erzittern der Geschwulst (Hydatidenschwirren) wahrnehmbar. Schmerzen, Ascites, Icterus, Milzanschwellung fehlen.

Von Carcinom unterscheidet sich die Hydatidengeschwulst durch ihre glatte Oberfläche, durch ihr sehr langsames Wachsen und das Fehlen der Krebscachexie; von pleuritischem Exsudat durch das Auf- und Niedersteigen der Geschwulst bei der Athmung, während das pleuritische Exsudat unbeweglich bleibt; von Hydrops der Gallenblase durch die Form der Geschwulst und durch das Fehlen von Icterus und Gallensteinkoliken, die meist den Hydrops der Gallenblase begleiten oder ihm voraufgehen.

Behandlung. Innere Mittel, die Hydatiden der Leber zu beseitigen, besitzen wir nicht. Werden die Säcke sehr gross und

machen sie erhebliche Beschwerden, so ist nach der Simon'schen Methode auf chirurgischem Wege die Beseitigung vorzunehmen (s. Lehrb. I. pag. 489).

§ 11. Krankheiten der Pfortader.

a. Thrombose der Pfortader, Pylethrombosis.

Anatomie. Die im Stamme der Pfortader vorkommenden Pfröpfe verstopfen das Lumen der Pfortader entweder völlig oder nur theilweise und lassen im letzteren Falle noch einen Theil des Portalblutes hindurch; sie sehen anfangs dunkelroth aus und entfärben sich später. Eine entzündliche Wandveränderung fehlt.

Aetiologie. Da die Pfortader zwischen 2 Gefässsystemen eingeschaltet ist, so ist die Vis a tergo des Herzens auf die Blutströmung in derselben sehr schwach und die Disposition zu Gerinnselbildung gegeben. Gesteigert wird diese Disposition durch alle Hindernisse, welche die Blutabströmung aus der Portalvene erschweren: durch Herzschwäche (marantische Thrombose), durch Herzklappen- und Lungenkrankheiten, durch diejenigen Lebererkrankungen, bei denen es zu Compression und Schwund von Pfortaderzweigen kommt (Lebercirrhose, Leberkrebs). Nicht selten veranlassen in die Portalvene gelangte Körper Thrombose: Eiter, wenn sich Abscesse in Wurzeläste der Portalvene ergiessen z. B. Milzabscesse in die Milzvene, Krebspartikelchen. Endlich bewirken peritonitische Einschnürungen der Portalvene, Geschwülste in der Porta hepatis, Concremente in den Gallengängen durch Compression von aussen nicht selten Pylethrombose.

Symptome. Die ausgebildete Pylethrombose hat stets hochgradige Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete zur Folge: starken Ascites, bedeutende Milzanschwellung, Ausdehnung der Mastdarmvenen am After, wässrige oder schleimige Durchfälle mit Blutbeimischung. Gewöhnlich dehnen sich auch die Venen der äusseren Bauchhaut stark aus (Caput Medusae). Fieber fehlt. Da diese Erscheinungen dieselben sind, wie bei Lebercirrhose, so kann aus ihnen allein nicht auf Pylethrombose geschlossen werden und um so weniger, wenn sonstige Erscheinungen der Lebercirrhose vorangingen. Die Diagnose auf P. nach Cirrhose erlangt jedoch Wahrscheinlichkeit, wenn die obigen Erscheinungen sehr plötzlich aufgetreten sind und wenn nach Punctio abdom. sich überaus schnell der Ascites wieder entwickelt.

Sind keine Erscheinungen von Lebercirrhose vorhanden, sondern sind Geschwülste in der epigastrischen Gegend nachweisbar, oder ging chronische Peritonitis voraus, so sprechen die obigen Erscheinungen für Pylethrombose.

Behandlung. Dieselbe kann nur symptomatisch sein und richtet sich also gegen die gastrischen Erscheinungen, gegen den Ascites etc.

b. Pylephlebitis suppurativa, Periphlebitis portalis.

Anatomie und **Aetiologie.** Bei Abscessen und eiterigen Infiltrationen in der Nachbarschaft der Pfortader oder bei Verschwärungen des Coecum geht die Entzündung öfters auf die Pfortader über, erzeugt Thrombosen in derselben, die leicht in Erweichung übergehen oder der Eiter perforirt die Wand der Portalvene und wird entweder in die Leber eingeschwemmt oder bildet Thromben in der Vene.

Symptome. Den Beginn der Erkrankung macht meist ein circumscripter Schmerz, am häufigsten im Epigastrium; dann stellen sich pyaemische Erscheinungen: Schüttelfröste, profuser Schweiss, hohes Fieber, Delirien und Somnolenz, und — wahrscheinlich in Folge von Abscessbildungen in der Leber und deren Druck auf grössere Gallengänge — meistens Icterus ein. Milz und Leber sind vergrössert und schmerzhaft, die Stuhlgänge diarrhoisch und häufig blutig. Meist nach Ablauf von 4—8 Wochen, in welchen nicht selten Remissionen beobachtet werden, erfolgt der Tod durch Collapsus.

Behandlung. Dieselbe ist symptomatisch und besteht in Darreichung von Chinin gegen die Fröste, Opium gegen die Diarrhoen etc.

§ 12. **Icterus, Gelbsucht.**

Man unterscheidet einen Resorptions- und einen Bluticterus, je nachdem der im Blute kreisende Gallenfarbstoff in der Leber gebildet, jedoch durch mechanische Verhältnisse verhindert ist, durch die Gallengänge sich in den Darm zu entleeren oder je nachdem der Gallenfarbstoff im Blute, ohne Mitwirkung der Leber, durch Zerfall der Blutkörperchen, also auf chemische Weise entstanden ist.

a. Resorptions-Icterus, mechanischer Icterus, Stauungs-Icterus.

Anatomie. Die Haut ist gelb gefärbt und namentlich sind an der Sclerotica des Auges die geringeren Grade der gelben Färbung hervortretend, der Harn sieht dunkelgrün aus und enthält eine grosse Menge Gallenfarbstoff und Gallensäuren, die Leber ist angeschwollen, bei Durchschnitten dunkelgelb oder bräunlichgrün; bei microscopischer Betrachtung findet man feinkörnige Farbstoffe in die Leberzellen abgelagert und enthalten die den Lebervenen benachbarten Leberzellen die meisten Gallenfarbstoff-Körperchen, während in der Peripherie des Acinus die Pigmentirung sparsamer ist. Ausser der Leber sind alle Gewebe des Körpers mehr oder weniger mit Gallenfarbstoff imprägnirt, das Blut gallenfarbstoff- und gallensäurenhaltig. Bei hohen Graden von Icterus findet man nicht selten die Leber und Nieren im fettigen Zerfall begriffen.

Aetiologie. Die mechanischen Verhältnisse, welche den Stauungsicterus hervorrufen, können bestehen in katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge, namentlich des Duct. choledochus (Icterus gastro-duodenalis), in Verstopfung der Gallengänge durch Gallensteine, Eiter etc., in Druck von Geschwülsten auf die Gallengänge, endlich in mangelhafter Athembewegung und in mangelhaftem Blutdruck in den Blutgefässen der Leber (wenn z. B. beim Hungern die Blutfülle der Pfortader abgenommen hat). Bei den beiden letzteren Ursachen liegt also kein Hinderniss des Gallenabflusses vor — sie liefern den Beweis von der überaus leicht entstehenden Störung der Abströmung der Galle aus der Leber, da schon eine verminderte Vis a tergo (der Druck der Bauchpresse bei der Athmung, der Blutdruck in der Portalvene) im Stande ist, Icterus zu erzeugen.

Symptome. Die Erscheinungen bestehen theils in der gelben Färbung der Haut, in dem dunkel-grünen gallenfarbstoffreichen, meist auch geringe Mengen Gallensäuren enthaltenden Urine, theils in den thonartig weissen und zähen Stuhlentleerungen, in schmerzhafter Empfindung bei Druck auf die angeschwollene Leber. In schweren Fällen können sich nervöse Erscheinungen (Coma, sehr verlangsamter Puls und psychische Depression — „cholaemische Intoxication") hinzugesellen. Alle Icterische magern schnell ab und klagen über Hautjucken.

Der Icterus entwickelt sich meist schnell, sein Verlauf erstreckt sich selten auf nur wenige Tage, sondern meist auf mehrere,

oftmals auf 6—8 Wochen, sein gewöhnlicher Ausgang ist in Genesung.

Behandlung. Die causale Behandlung erfordert Beseitigung katarrhalischer Zustände des Magens, Duodenums und der Gallengänge durch leichte, flüssige, fettlose Kost (Milch), durch Carlsbader oder Marienbader Wasser oder Natrum bicarbon. (Rec. 82), die symptomatische Behandlung Regelung des Stuhlgangs (Rec. 102), Anregung der Nierensecretion (Rec. 16), Milderung des Hautjuckens durch warme Bäder. Bisweilen wirken warme Fussbäder mit Aq. regia, 4 Essl. zu 1 Eimer Wasser, recht günstig auf den Icterus.

b. Blut-Icterus, haematogener Icterus.

Der Vorgang, wie der Zerfall der Blutkörperchen und die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff geschieht, ist noch nicht genau bekannt. Man beobachtete den Bluticterus besonders bei manchen Intoxicationen (nach Aether- und Chloroforminhalationen), bei Pyaemie und Puerperalaffectionen, Typhus und andern schweren Erkrankungen. Der bei Phosphorvergiftung vorkommende Icterus wird in neuerer Zeit von den Meisten nicht mehr für einen hämatogenen gehalten, sondern für einen mechanischen, durch Katarrh der feinen Gallengänge bedingten und findet man bei ihm die feineren Gallengänge mit schleimigen Massen verstopft.

Die gelbe Färbung der Gewebe ist die gleiche wie im mechanischen Icterus, die Leber ist gleichfalls gelb, doch nirgends ein Strömungshinderniss der Galle nachweisbar, im Blute findet man Gallenfarbstoffe und Gallensäuren, die Faeces sind entweder gar nicht oder nur unerheblich entfärbt.

Die **Symptome** bestehen in starker Depression, bedeutendem Fieber meist mit initialem Schüttelfrost, gelber Hautfärbung, Milzanschwellung, dunkelgrünem, gallensäurenfreiem Urine, während die Faeces normale Färbung haben; häufig sind Eiweissgehalt des Urins und Blutungen aus dem Darme. Schnell tritt Bewusstlosigkeit ein und unter typhösen Erscheinungen geht es nach wenigen Tagen zum Tode.

Eine Heilung ist nicht möglich.

§ 13. Gallensteine und Gallensteinkolik.

Anatomie. Gallensteine beobachtet man theils in den Zweigen des Ductus hepaticus und stellen dieselben hier dunkle bröckliche

Massen dar, theils und hauptsächlich in der Gallenblase. Die letzteren bestehen entweder aus Cholestearin, sehen mattweiss aus, haben eine leicht warzige Oberfläche, einen geschichteten Bau oder einen aus Pigmentkalk und Choloidinsäure bestehenden Kern und sind Bohnen- bis Taubenei- selbst bis Hühnereigross oder sie enthalten kein oder wenig Cholestearin und bilden kleine, pechschwarze, glänzende Körner. Die Anzahl der Steine ist häufig ziemlich gross und liegen dieselben meist frei in der Gallenblase.

Aetiologie. Die Entstehung der Gallensteine ist noch nicht recht klar. Stagnation der Galle und Zersetzung der Galle durch katarrhalische Secrete scheinen zu den Hauptursachen zu gehören. Bisweilen bilden fremde Körper (ein Pflaumenkern, Askariden, Distomenreste) den Kern des Steines. Folgen der Steine sind nicht selten Schrumpfung der Gallenblase und ulceröse Processe in derselben. Häufig wandern die Steine durch den Ductus cysticus und choledochus in den Darm und bleiben nicht selten längere Zeit im Gallengange stecken. Auch den Durchbruch des Ductus choled. und der Gallenblase in Folge von Ulceration durch einen Stein hat man beobachtet.

Symptome. Den Aufenthalt der Gallensteine in der Gallenblase verrathen keine characteristischen Erscheinungen, ja die meisten Kranken wissen nichts von ihren Steinen. Bisweilen sind den cardialgischen ähnliche Empfindungen und ein hepatisches Colorit vorhanden. Oefters gehen ohne alle Empfindungen Gallensteine durch den Stuhlgang ab.

Beim Durchgange eines grösseren Steines durch den Duct. cyst. und choled. treten sehr häufig die sog. Gallensteinkoliken, überaus heftige, stechende, bohrende Schmerzen in der Gallenblasengegend, die meist von Erbrechen begleitet sind, ein und die Situation sieht höchst bedrohlich aus. Sobald der Stein in den Zwölffingerdarm gelangt ist, hören wie mit einem Schlage die wüthenden Schmerzen auf. Im Stuhlgange findet man dann den betreffenden Stein.

Während des Anfalles, der nicht immer leicht zu deuten ist, kann das Fühlbarsein einer stark ausgedehnten Gallenblase und die Thatsache, dass unter solchen Erscheinungen schon öfter Steine durch den Stuhlgang abgegangen sind, von grossem diagnostischen Werthe sein. Manchmal lassen sich die Steine in der Gallenblase durch die Bauchdecken durchfühlen, doch ist die Palpation meist sehr schmerzhaft.

Behandlung. Im Anfalle sind die Schmerzen durch

subcut. Morphiumeinspritzungen und Chloroformnarkose, welch' letztere durch Erschlaffung der Musculatur des Gallengangs vielleicht etwas zum leichteren Durchgang des Steines beiträgt, zu mässigen; auch warme Bäder, narcotische Cataplasmen nützen öfters. Gegen Erbrechen Verschlucken von Eis und Selterswasser. Den Durchgang des Steines scheint vermehrte peristaltische Bewegung zu fördern und sind daher Abführmittel meist sehr passend.

Nach dem Anfalle mag man bei guter Verdauung das Durand'sche Mittel (Rec. 12) zur Auflösung der Steine versuchen oder die Kranken nach Carlsbad oder Marienbad, Vichy schicken, deren Wässer die Galle verdünnen und so zur Wegschwemmung der Steine sich erprobt haben.

Nach v. Recklinghausen sind alle Gallenblasen Krebse d. Concrementen veranlasst.

Krankheiten der Milz.

§ 1. Hyperaemie und acuter Milztumor.

Anatomie. Die hyperaemische Milz ist sehr blutreich und vergrössert, doch ohne weitere Veränderungen ihrer Textur. Die Abschwellung erfolgt in kurzer Zeit. Bisweilen beobachtete man Rupturen stark hyperaemischer Milzen mit nachfolgender Peritonitis.

Beim acuten Milztumor ist das Volumen zwar auch vergrössert, allein die Umfangzunahme beruht auf massenhafter Neubildung von Lymphzellen und Kernen; nicht selten ist auch der acute Milztumor von Hyperaemie begleitet.

Aetiologie. Ursachen sind besonders Typhen, Intermittens, pyaemische Processe — die Lebercirrhose und Pylethrombose. Oefters wird acute Milzschwellung auch bei bösen Formen von Pneumonie und acuten Exanthemen beobachtet.

Symptome. Die Milz ragt als resistenter Tumor unter dem Rippenrande hervor, nach oben überschreitet sie die Höhe der 9. Rippe — Verhältnisse, die theils durch den gedämpften Percussionsschall, theils durch Hineindrücken der Bauchwand unter den Rippenbogen vor und nach tiefer Inspiration festgestellt werden. Ein erheblicher Schmerz wird nur ausnahmsweise beobachtet.

höchstens besteht ein mässiger Grad von Empfindlichkeit bei energischem Druck.

Behandlung. Die Hyperaemie und acute Schwellung schwinden unter Anwendung der gegen die causale Erkrankung verordneten Mittel: Chinin bei Intermittens, Eisen bei Anaemie etc.

§ 2. Chronischer Milztumor.

Anatomie. Die Volumszunahme erreicht oftmals grosse Dimensionen und beobachtet man Milzen von einer Länge von 30—40 Ctm., einer Breite von 20—25 Ctm. und einem Gewicht von 5—10 Kilo. Die Substanz der Milz ist oft von brettähnlicher Härte, die Kapsel verdickt. Bei Durchschnitten sieht man entweder vorwaltend das Reticulum vermehrt, oder die Malpighi'schen Körperchen vergrössert oder beide Milzbestandtheile haben an Umfang zugenommen.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen sind Leukaemie, chronische Herzfehler, Intermittens, Syphilis, Stauungen des Blutes in der Pfortader bei Lebercirrhose etc. Die umfänglichsten Tumoren veranlasst die Leukaemie.

Symptome. Meist ist kein anderes Symptom als die durch die Umfangzunahme der Milz bedingte grössere Dämpfung des Percussionsschalls und die tastbare harte Milzgeschwulst wahrnehmbar und Schmerzen fehlen gänzlich. Die ausser diesen Erscheinungen gewöhnlich vorhandene fahle Gesichtsfarbe, die Abmagerung, der Hydrops gehören der ursächlichen Erkrankung an. Der chronische Milztumor wird meist viele Jahre ertragen und bedingt an sich nicht das tödtliche Ende.

Behandlung. Bei Verdacht auf Syphilis ist Jodkali, bei Intermittens Chinin oder besser Chinarinde (Rec. 41) zu versuchen, bei dyscrasischen Verhältnissen sind Eisen und Roborantien zu verordnen. Von äusseren Mitteln sind die Electricität, Eiswassercompressen, kalte Douchen, Vesicantien empfohlen.

§ 3. Amyloide Degeneration, Speckmilz.

Unter gleichen aetiologischen Verhältnissen wie die Speckleber beobachtet man meist auch eine amyloide Degeneration der Milz, die dadurch vergrössert wird, abgerundete Ränder erhält und in ihrem Inneren aus einer homogenen, wachsartigen, blut-

armen Masse besteht, welche dieselbe chemische Reaction wie die Speckleber zeigt. Die Erscheinungen sind die des chronischen Milztumors und entscheidet diagnostisch der Nachweis einer der zu amyloider Degeneration führenden Ursachen (s. S. 169).

§ 4. Haemorrhagischer Milzinfarkt.

Während primäre Milzentzündungen sehr selten sind, beobachtet man sehr häufig die sog. Infarkte, keilförmige Herde, die mit ihrer Spitze nach dem Hilus gerichtet sind, eine scharfe Umgrenzung haben, anfangs rothbraun, derb, homogen sind, später erblassen und nicht selten z. Th. resorbirt werden. Je nach der Grösse der Herde ist die Milz geschwollen.

Die **Ursachen** der Infarkte liegen in Einschwemmung von Gerinnseln aus dem Herzen (bei Endocarditis, Klappenfehlern), aus Aneurysmen der Aorta. Die bei Typhen, schweren Pneumonien, pyaemischen Processen etc. beobachteten Milzinfarkte scheinen mehr auf Thrombose in Folge geschwächter Herzkraft, wie in Folge von Einschwemmung von Emboli zu beruhen.

Die **Erscheinungen** sind meist undeutlich: Schmerzen in der Milzgegend, öfters Vergrösserung der Milz, sympathisches Erbrechen. Sehr häufig sind Schüttelfröste vorhanden und zugleich Embolien der Nieren (Eiweissharn). Man muss vermuthen, dass diese Erscheinungen auf Milzinfarkt zu beziehen sind, wenn embolische Quellen nachweisbar sind.

Die **Behandlung** ist eine symptomatische und besteht in Verordnung von kalten Umschlägen und Blutegeln gegen die Schmerzen, von Chinin gegen die Fröste etc.

Krankheiten der Harnorgane.

a. Krankheiten der Nieren.

§ 1. Peri- und Paranephritis.

Anatomie und **Aetiologie.** Entzündliche Verwachsungen der Nierenkapsel mit der Niere kommen bei M. Brightii, Verdickungen bei Syphilis, bei Pyelonephritis und Nierentuberculose vor (Perinephritis).

In dem die Nieren umgebenden Fettzellgewebe kommt es nach Contusionen der Nierengegend oder in Folge der Weiterverbreitung eines Psoas- oder Beckenabscesses, oder endlich nach Durchbruch eines Nierenabscesses (bei Steinbildung) nicht selten zu einer phlegmonösen Entzündung (Paranephritis), die rasch zu Eiterung und Bildung eines grossen Abscesses führt, der in der Lendengegend, am Poupartschen Bande nach aussen, oder nach innen in den Darm, in die Pleura durchbricht.

Symptome. Die Paranephritis beginnt mit Schmerz in einer Nierengegend, der spontan und bei Druck gefühlt wird, mit Erbrechen und Fieber. Der Urin ist hochroth und häufig ein schmerzhaftes Drängen zum Urinlassen vorhanden. Sehr bald gesellen sich Schüttelfröste hinzu; es entwickelt sich eine ödematöse teigige Geschwulst in der betreff. Nierengegend, die sich, wenn der Eiter hier durchbrechen will, röthet und endlich fluctuirend wird. Nach Entleerung des Eiters erfolgt meist Genesung.

Behandlung. Anfangs ist zu versuchen, durch Blutegel, Eiswassercompressen den Uebergang in Eiterung zu verhindern; nach Eintritt von Schüttelfrösten sind warme Breiumschläge allein passend und ist Fluctuation deutlich, so ist durch Schnitt oder Troicart der Eiter zu entleeren (cf. Lehrb. I. S. 543).

§ 2. Hyperaemie der Nieren.

Anatomie. Die Nieren sind mässig vergrössert, die Kapsel leicht abzuziehen, die Blutgefässe strotzend mit Blut gefüllt und dadurch die Nieren dunkelgeröthet. War die Hyperaemie vorübergehend, so fehlen weitere Veränderungen des Parenchyms; Hyperaemien dagegen, wie wir sie bei häufigen und anhaltenden Blutstauungen beobachten, veranlassen starke Röthung beider Nierensubstanzen und, wenngleich nur, mässige Vermehrung des interstit. Bindegewebes, varicöse Venenausdehnungen, Verdickung der Malpighi'schen Kapseln und sind solche Nieren derber wie normal (cyanotische Induration).

Aetiologie. Die Nierenhyperaemie ist entweder Folge einer Congestion: beim Beginn entzündlicher Processe in den Nieren, bei Nierenreizungen durch scharfe harntreibende Mittel, oder einer Blutstauung: bei Herz- und Lungenkrankheiten (Mitralinsufficienz, Lungenemphysem etc.)

Symptome. Die congestive Hyperaemie characterisirt sich durch die in Folge verstärkten Blutdrucks eintretende Vermehrung

des Urins, der bei mässiger Spannung der Blutsäule wässrig, bei starker blut- und eiweisshaltig ist und selbst Faserstoffcylinder enthalten kann. Nicht selten besteht heftiger Schmerz in der Nierengegend.

Die Stauungshyperaemie bietet als Erscheinungen erheblich verminderte Harnabsonderung und Vermehrung des Harnstoffs im Urin, der dadurch stark saturirt erscheint und stark sedimendirt, dar. Zudem sind noch andere Symptome der Stauung im Gebiete der Vena cava vorhanden: Schwindel, Leber- und Milzanschwellung, Haemorrhoidalknoten.

Die diagnostische Deutung der Erscheinungen wird wesentlich durch die Beschaffenheit des Causalmomentes unterstützt.

Behandlung. Dieselbe ist wesentlich eine causale und erfordert bei Congestionsniere ev. Mässigung erregter Herzaction, Aussetzen scharfer Diuretica und Verordnung von Emollientien (Leinsamenabkochung), bei Stauungsniere ev. die Compensation des Herzfehlers durch Digitalis (Rec. 48) und kalte Umschläge aufs Herz, bei Emphysem der Lungen die Ausathmung in verdünnte und Einathmung comprimirter Luft, und ferner die Verminderung der Blutsäule im Gebiete der Vena portarum durch drastische Abführmittel (Rec. 34, 107) oder durch die gleichzeitig auf Darm und Nieren wirkende Verbindung von Nitrum mit Tart. dep. (Rec. 76).

§ 3. Nierenblutungen.

Dieselben kommen ziemlich oft vor und ergiesst sich das Blut entweder in das Nierenparenchym oder unter die Kapsel. Die Ergüsse sind am häufigsten capilläre und in den Pyramiden stattfindende. Da meist ein Durchbruch in die Harnkanälchen erfolgt, so wird das Blut durch den Urin mit entleert.

Aetiologie. Stoss und andere Traumen auf die Nierengegend, Nierensteine, hochgradige Congestion, endlich collaterale Fluxion bei Haemorrhois und Suppressio mensium bilden die häufigsten Ursachen.

Symptome und **Diagnose.** Das aus den Nieren stammende Blut ist immer innig mit dem Urin vermischt. Geringe Blutmengen im Urine werden dadurch am sichersten erkannt, dass der Urin durch Papier filtrirt und dann der Rückstand unter das Microscop gebracht wird. Hier erkennt man dann leicht die Blutkörperchen, wenn sie isolirt vorkommen, an ihrer schwachbräunlichen Farbe und halbmondförmig erscheinenden Delle, wenn

sie in grosser Menge vorhanden sind, an ihrer cylinderförmigen Aneinanderreihung, die Geldrollen ähnlich aussieht. Immer ist der bluthaltige Urin entsprechend seinem Blutgehalte eiweisshaltig.

Behandlung. Bei copiösen Nierenblutungen ist die Eisblase auf die Nierengegend nöthig, in allen Fällen sind die Nieren reizenden Substanzen zu vermeiden. Von innern Stypticis verdienen Tannin (Rec. 114) und Liq. ferri sesquichl. (Rec. 56) am meisten empfohlen zu werden.

§ 4. Nierenkatarrh.

Anatomie. Der Nierenkatarrh hat seinen Sitz in den geraden Harnkanälchen, während die Glomeruli und Malpighi'schen Kapseln bis auf eine mehr oder weniger gesteigerte Hyperaemie unverändert sind. Die Epitelien der geraden Harnkanälchen wuchern und drückt man auf eine Pyramide, so entleert sich aus den Papillen eine reichliche, trübe, aus zahlreichen Epitelzellen bestehende Masse. Zugleich findet man in den Kanälchen häufig faserstoffige Cylinder. In sehr hochgradigen Nierenkatarrhen (wie öfters in der Cholera) erstreckt sich die epiteliale Wucherung auch auf die gewundenen Harnkanälchen und solche Nieren sind dann meist erheblich vergrössert. Die abgestossenen Epitelien sind öfters mehr oder weniger fettig infiltrirt.

Aetiologie. Ursachen sind Reizungen der Nieren durch Canthariden, Balsam. Copaivae, Terpentinöl, „Erkältung", ferner Concremente im Nierenbecken, endlich gewisse Krankheitsgifte bes. Scharlach, Cholera, Pocken, Typhus. Auch bei chron. Tripper pflanzt sich der Katarrh nicht selten auf Blase, Harnleiter, Nierenbecken und gerade Harnkanälchen fort.

Symptome. Die Krankheit verläuft meist unter dem Bilde eines katarrhalischen Fiebers: häufiges Frösteln, Abgeschlagenheit, Druck oder Schmerz im Kreuze. Der Kranke lässt wenig, jedoch sauren Urin. Der letztere enthält eine Menge Epitelien, Epitelial- und Gallertcylinder und ist eiweiss —, häufig auch bluthaltig. Schon nach mehreren Tagen pflegen diese Erscheinungen in Genesung überzugehen. In einzelnen Fällen (z. B. nach Tripper) wird der Nierenkatarrh chronisch, in anderen scheinen sich interstitielle Veränderungen hinzu gesellen zu können und es entsteht das Bild des M. Brightii.

Behandlung. Nieren reizende Substanzen sind natürlich sofort zu beseitigen, Harnstauungen bei Trippern mit Harnröhrenver-

engerungen durch Bougiren der Harnröhre zu heben, bei durch Erkältung herbeigeführtem Nierenkatarrh Schwitzmittel anzuwenden. Der bei Infectionskrankheiten auftretende Katarrh verschwindet meist mit der primären Erkrankung und passt bei anhaltender Secretionsverminderung des Urins reichliches Getränk von Limonade, Selters- oder Biliner Wasser zur schliesslichen Fortschwemmung der in den Harnkanälchen angehäuften Epitelien.

§ 5. Morbus Brightii, diffuse Nephritis.

Die Krankheit befällt stets beide Nieren, obwohl man den Process nicht selten in der einen Niere weiter vorgeschritten findet, wie in der andern, und besteht in einer zelligen Wucherung in dem zwischen den Harnkanälchen befindlichen Bindegewebe mit nachfolgender Ausbildung zu derbem Bindegewebe und Schrumpfung der Nieren. Der Process nimmt in den weitaus häufigsten Fällen seinen Ausgang vom interstitiellen Bindegewebe, in seltneren Fällen von den Epitelien der Harnkanälchen und erst später geht er auf das interstitielle Bindegewebe über. Die erstere Art des M. Brightii verdient daher den Namen primärer M. Brightii, während die letztere wohl am besten als secundärer M. Brightii bezeichnet wird.

a. Der primäre M. Brightii.

Anatomie. Den Beginn macht die Einlagerung einer Menge Lymphzellen in das interstitielle Bindegewebe, wodurch die Nieren erheblich an Umfang zunehmen. Die Nierenkapsel ist gut abziehbar, die Oberfläche der Nieren glatt, hellgrau. Bei Durchschnitten sieht man, dass die Rindensubstanz um das Doppelte, selbst Dreifache zugenommen hat und dass mattweisse Streifen mit etwas breiteren gallertigen abwechseln. Die mattweissen Streifen sind Gebiete gewundener Harnkanälchen, zwischen denen die Grundsubstanz durch zellige Einlagerung verbreitert ist: die gallertigen Streifen sind gerade Harnkanälchen mit weniger veränderter Grundsubstanz. Die Blutgefässe sind anfangs injicirt, späterhin durch Compression leer. In Folge abgeschnittener Blutzufuhr gehen die Epitelien der gewundenen Harnkanälchen in fettiger Degeneration zu Grunde.

Im weiteren Verlaufe kommt es, wenn jetzt nicht Heilung eintritt, zur Bildung fibrillären Bindegewebes in den Interstitien und nach Schrumpfung des Bindegewebes meistens zu einer

erheblichen Verkleinerung der Nieren. Die Kapsel adhärirt jetzt fest, die Nierenoberfläche besteht aus Grieskorn- oder Erbsengrossen Erhabenheiten (*Granularatrophie*), die Nierenrinde ist zu einem dünnen Streifen verschmälert, derb und zähe, die Harnkanälchen und Glomeruli sind bis auf Reste geschwunden.

In einzelnen Fällen gehen die genannten Veränderungen nur an dem interstitiellen Gewebe der Glomeruli vor sich — *Glomerulo-Nephritis*, eine Form, die besonders im Desquamationsstadium des Scharlachs zur Beobachtung kommt und findet man den Glomerulus mit einer Menge lymphoider Körper angefüllt. Dadurch entsteht Compression der Glomerulusgefässe und nicht selten völliges Aufhören der Harnsecretion.

Aetiologie. In fast keiner Krankheit ist unsere Kenntniss der Ursachen so dürftig, wie beim primären M. Brightii. Angeführt werden „Erkältung“, Gicht, Gelenkrheumatismus, Alkoholmissbrauch, Bleivergiftung.

Symptome. Der M. B. verläuft bisweilen völlig versteckt und unerwartet findet man in der Leiche Schrumpfnieren. In den häufigeren Fällen beginnt die Krankheit damit, dass die Kranken Nachts 3—4 Mal von einem *Drange zum Harnlassen* geweckt werden und beträgt die 24stündige Harnmenge *erheblich mehr* wie die normale Menge. Dabei ist der Harn *eiweisshaltig*, *blass*, *grünlich schillernd* und enthält eine Menge *Lymphkörperchen neben hyalinen Cylindern* und bei starkem Blutdrucke Blutkörperchen, während Epitelien gar nicht oder vereinzelt auftreten. Im späteren Stadium der Krankheit erscheinen im Urine die Lymphkörperchen mit Fett infiltrirt, ja selbst vollständige Fettkörnchenconglomerate.

Ausser diesen Erscheinungen beobachtet man beim primären M. B. Herzpalpitationen, Schwindel, harten Puls und wenn die Krankheit schon einige Zeit gedauert hat, *Herzhypertrophie*. In etwa der Hälfte der Fälle tritt Hydrops schon bald nach Beginn der Erkrankung auf, doch ist er zu dieser Zeit noch mässig und besteht meist in leichten Oedemen im Gesicht und an den Knöcheln; erst gegen Ende der Krankheit tritt *Hydrops universalis* ein.

Nicht selten kommt es im Verlaufe der interstit. Nephritis zu sog. *uraemischen* Erscheinungen, bedingt durch Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Blute. Hierher gehören Kopfschmerz, Erbrechen, Schwachsichtigkeit (Retinitis apoplectica), partielle oder allgemeine Krämpfe und Bewusstlosigkeit, und häufig erfolgt der Tod in einem Krampfanfalle.

b. Der secundäre M. Brightii.

Anatomie. Den Beginn macht trübe Schwellung der Epitelien der Harnkanälchen, die Epitelzellen schwellen auf durch Aufnahme einer eiweissartigen Substanz und füllen die Harnkanälchen völlig aus. Die Nieren sind vergrössert, ihre Kapsel leicht abzuziehen, die Nierenoberfläche glatt, dunkelgeröthet, bei Durchschnitten sieht man, dass die Corticalis an Dicke zugenommen hat, hyperaemisch und reichlich mit rothen Blutpunkten, den hyperaemischen Malpighischen Körperchen, durchsetzt ist. Sehr bald tritt fettige Entartung der Epitelien ein, die Oberfläche der Niere erscheint nun gelblich, die Consistenz der Niere wird teigig, die Messerklinge beschlägt sich bei Durchschnitten mit Fett, die anfängliche Hyperaemie der Corticalis ist verschwunden und dafür Anaemie eingetreten, die Vergrösserung der Niere ist geblieben. In den meisten Fällen erfolgt in diesem Stadium der Tod; in einer Minderzahl gesellen sich der fettigen Entartung der Epitelien bindegewebige Wucherungen im interstitiellen Gewebe hinzu, und man findet in der Leiche beide Veränderungen, die der epitelialen und interstitiellen Nephritis. Immer bleiben die Nieren auch nach Hinzutritt der interstit. Bindegewebswucherung erheblich vergrössert.

Aetiologie. Als Ursachen werden angegeben „Erkältung", Alkoholmissbrauch, Malariaeinwirkung, Phosphor- und Schwefelsäure- und Arsenikvergiftung, Scharlachfieber.

Symptome. Unter leichten Fieberbewegungen (Frösteln, Ermattung, Kopfschmerz) entsteht Drang zu häufigerem Harnlassen, doch ist die gelassene Harnmenge stets sehr gering. Der Harn sieht hochroth aus von beigemischtem Blut, ist stark eiweisshaltig und enthält eine Menge Epitelien und Cylinder (sowohl Gallert- wie Epitelialcylinder). Die Nierengegend pflegt bei Druck empfindlich zu sein. Immer tritt sehr bald Gesichtsödem und Bauchwassersucht auf.

Bei Eintritt von Besserung vermindert sich vorzugsweise der Blutgehalt und die Harnmenge mehrt sich; bei üblem Ausgang bleibt es bei geringfügiger Harnausscheidung, die ausgeschiedenen Epitelien zeigen fettige Entartung und meist schon nach wenigen Wochen oder Monaten stirbt der hochgradig hydropische Kranke.

Behandlung beider Formen des M. Brightii. Da der Character beider Formen des M. B. der entzündliche ist und anfangs Hyperaemie besteht, so ist es gerathen im ersten Stadium der Krankheit Blutegel ins Kreuz zu setzen und als Ableitungsmittel milde

Abführmittel (Inf. Sennae comp.) zu verordnen. Zieht sich die Krankheit ins Chronische und zeigt das Verschwinden der Blutkörperchen im Urine an, dass nicht mehr hochgradiger Blutdruck in den Nieren vorhanden ist, so ist die Antiphlogistik zu verlassen und durch Erregung von Schweiss (warme Bäder mit nachfolgenden Einwicklungen in warme wollene Decken oder salzsaures Pilocarpin (Rec. 101) eine Ableitung nach der Haut und Arbeitsersparung der Nieren die Heilung anzustreben und der Hydrops zu vermindern. In manchen Fällen von Scharlachhydrops, wenn der Eiweissgehalt des Urins durchaus nicht weichen will, sah ich vom Biliner Sauerbrunnen Hilfe, während Jodkali beim M. Br. der Potatoren Vertrauen verdient. Bei Fruchtlosigkeit aller Heilmethoden und hochgradigem Hydrops sind Einschnitte am Unterschenkel zur Entleerung des Wassers schliesslich nicht zu entbehren.

Bei uraemischen Erscheinungen Aderlass oder, wenn der Patient schon sehr herunter gekommen ist, Blutegel an die Stirn und Abführmittel.

§ 6. Suppurative Nephritis.

Anatomie und **Aetiologie.** Durch Fortleitung katarrhalisch entzündlicher Zustände der Harnblase und des Nierenbeckens (bei Harnstauung, Nierensteinen) auf die Harnkanälchen, bisweilen durch einen Stoss auf die Nierengegend — nach Klebs durch Eindringen von Gährungspilzen in die Harnkanälchen (parasitäre Nephritis) — entwickelt sich eine interstitielle Eiterbildung in meist nur einer Niere, welche auf der Nierenoberfläche als einzelne gelbe Punkte, auf Nierendurchschnitten als gelbe Streifen in der Richtung der Harnkanälchen erscheint. In den Harnkanälchen und zwar auch der Marksubstanz findet man ausser fettigem Zerfall der Epitelien Eiterzellen. Im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Abkapselung eines oder mehrerer Abscesse, oder zum Durchbruch des Eiters nach aussen oder, und zwar gewöhnlich, zum Confluiren vieler Abscesse und Umwandlung der Nierenkapsel in einen dicken fibrösen, mit Eiter gefüllten Sack.

Symptome. In den acut verlaufenden Fällen (bei Trauma, Nierensteinen) bilden Fieber mit initialem Schüttelfrost, heftige Schmerzen in der Nierengegend, welche die Harnleiter herab ausstrahlen und an der Harnröhrenmündung als brennend gefühlt werden, Harndrang, Entleerung von blutigem, jedoch saurem, nur geringfügig und dem Blutgehalte entsprechend

eiweisshaltigem Urine in geringer Menge die wesentlichen Erscheinungen des 1. Stadiums der Krankheit. Bisweilen gesellen sich hierzu typhöse, der Uraemie angehörige Symptome (Coma, Delirien). Sobald es zur Eiterung (2. Stad.) gekommen ist, treten wiederholte Frostanfälle, hektisches Fieber auf, bisweilen wird eine fluctuirende Geschwulst in der Nierengegend wahrgenommen. Der Tod erfolgt unter Erschöpfung.

In einigen Fällen ist der Verlauf chronisch und bilden neben mässigen Erscheinungen in der Nierengegend wiederholte Frostschauer und hektisches Fieber die vorwaltenden Erscheinungen.

Die Diagnose gründet sich wesentlich mit auf den Nachweis eines der Causalmomente.

Behandlung. Im 1. Stadium Schröpfköpfe und nach diesen warme Breiumschläge auf die Nierengegend, harnverdünnende Mittel (Wildunger, Biliner Wasser), warme Bäder mit nachfolgenden Einwicklungen in erwärmte wollene Decken. Im Stadium der Eiterung Chinin gegen die Fröste, warme Bäder, nahrhafte Kost.

§ 7. Nephritis embolica, Niereninfarkt.

Anatomie und **Aetiologie.** In den Nieren findet man bei Endocarditis und Klappenfehlern nicht selten grössere, einen ganzen Nierenkegel und mehr betragende, keilförmige, mit ihrer Basis an der Peripherie, mit ihrer Spitze an der Grenze von Mark und Rinde gelegene, bei pyaemischen Zuständen kleine, stecknadelkopfgrosse und meist in grösserer Anzahl vorkommende embolische, also durch Verstopfung einer Arterie entstandene Infarkte. Die grösseren Infarkte sehen anfangs dunkelroth aus, sind hart und derb, die im Infarkte liegenden Blutgefässe sind mit einer dunkeln homogenen Blutmasse gefüllt, ebenso meist die Harnkanälchen daselbst; sehr bald entfärbt sich die Infarktmasse, wird intensiv gelb, es bildet sich eine hyperaemische Zone um den Infarkt und nach Verflüssigung des Infarktinhaltes erfolgt Resorption, Schrumpfung und Vernarbung; in andern (seltnern) Fällen durchsetzen Eiterzellen den Infarkt und wandeln ihn in einen Abscess um.

Symptome. Die kleinen pyaemischen Infarkte verlaufen meist unbemerkt und werden ihre Erscheinungen von denen des schweren Causalleidens verdeckt. In einzelnen Fällen waren Ei*weiss,* Blut, Cylinder, und Schmerzen in der Nierengegend vor*handen.*

Grössere Infarkte werden wahrscheinlich, wenn bei Klappenkrankheiten und frischer Endocarditis plötzlich heftiger Schmerz in der Nierengegend mit verminderter Harnabsonderung und Eiweissgehalt des Urins auftritt und gleichzeitig plötzliche Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber und Milz auf einen gleichen Vorgang in diesen Organen schliessen lassen.

Behandlung. Beruhigung der gesteigerten Herzaction durch Digitalis, Milderung der örtlichen Schmerzen durch Schröpfköpfe und narcotische Umschläge, des Harndranges durch Opium und Leinsamenthee sind etwa die betreffenden Maassnahmen.

§ 8. Speckniere.

Die Speckniere hat die gleichen Ursachen wie die Speckleber. Bei derselben verwandeln sich zuerst die Gefässschlingen der Malpighischen Körperchen und schliesslich sämmtliche Gefässwände und Harnkanälchen und die Epitelien der letzteren in eine amyloide Masse (s. S. 168). Solche Nieren sind erheblich vergrössert, teigig, von glatter Oberfläche, in der weissgelblichen Grundmasse sieht man helle, wie Thautröpfchen glänzende Stellen.

Symptome. Die Erscheinungen bestehen theils in denen der Cachexie, theils in einem sparsamen, krümlichen, weisslichen, aus fettigentarteten Epitelien bestehenden Bodensatze im Urine, in verminderter Harnmenge und starkem Eiweissgehalte des Urins. Fast immer ist zugleich Speckleber und Speckmilz vorhanden.

Behandlung. Das Wesentlichste ist eine gut angepasste roborirende Diät gegen den kachectischen Zustand. Empfohlen wurde Jodkali innerlich (Rec. 75) und scheint dasselbe in der That in einigen Fällen von Nutzen gewesen zu sein.

§ 9. Nierenkrebs.

Anatomie. Der Nierenkrebs ist eine seltene Erkrankung und kommt ausser im höheren Alter bisweilen im Kindesalter vor. Meist macht er enorm grosse, knollige Geschwülste, die sehr reichlich mit dünnwandigen, weiten Gefässen durchzogen sind, nicht selten bald durch extravasirtes Blut, bald durch Erweichung in ihrem Innern eine undeutliche Fluctuation veranlassen und dadurch Veranlassung zur Verwechslung mit Ovariencysten geben können. In der Geschwulst ist das Nierengewebe untergegangen

und man kann Rinde und Markkegel der Niere nicht mehr unterscheiden. Der Nierenkrebs ist entweder ein primärer, betrifft nur eine Niere und entwickelt sich aus dem Epitel der Harnkanälchen oder er ist ein secundärer, metastatischer, durch Einwanderung von Krebszellen von einem Uterus-, Leber- oder Magenkrebse her oder durch directe Fortsetzung eines benachbarten Krebses entstandener und kommt dann in beiden Nieren vor. Der metastatische Nierenkrebs ist häufig von Krebsknoten in der Lunge begleitet.

Symptome. Erst grosse Nierenkrebse sind der Erkennung zugänglich, wenngleich vorher schon Schmerzen in der Nierengegend, welche nach dem Schenkel oder nach Art einer Intercostalneuralgie die unteren Rippen entlang schiessen, längere Zeit zu bestehen pflegen. Die krebsige Geschwulst ist höckrig und lässt sich nicht verschieben; von der Leberdämpfung wird sie durch den tympanitischen Schall des Colon getrennt. Fast ausnahmslos treten von Zeit zu Zeit, besonders nach Erschütterung des Körpers, copiöse Blutungen aus den Harnwegen ein, mit denen bisweilen Krebspartikelchen entleert werden. Die Diagnose wird gesichert, wenn sich zu diesen Erscheinungen Krebskachexie hinzugesellt. Das tödtliche Ende erfolgt schon nach $^3/_4$—2 Jahren.

Behandlung. Bei der Unheilbarkeit des Leidens können bloss einige symptomatische Indicationen erfüllt werden: die Kräfte zu erhalten, Schmerzen durch Opium zu mässigen, copiöse Blutungen durch Eiwassercompressen und Tannin zu stillen etc.

§ 10. Nierentuberculose.

Anatomie. Es giebt 2 Formen: die disseminirte, welche Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose ist und bei welcher kleine graue Knötchen das ganze Nierenparenchym durchsetzen und die localisirte, welche meist nur eine Niere befällt, an den Nierenpapillen beginnt, sich von hier auf die Markkegel und die übrige Nierensubstanz fortsetzt, in Gruppen von kleinen Knötchen auftritt, welche schnell verkäsen und durch wiederholte Eruption die ganze Nierensubstanz zur Verkäsung bringen. Schliesslich bleibt von der Niere nur eine käsige Masse übrig, die von bindegewebigen Scheidewänden durchzogen und von der verdickten Nierenkapsel umgeben ist.

Symptome. Nur die localisirte Nierentuberculose, die übrigens

ziemlich selten vorkommt, hat eine praktische Bedeutung. Ihre Erscheinungen sind so unbestimmt, dass nur unter Umständen sich die Diagnose zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben kann. Zu diesen gehören Schmerzen in der Nierengegend, Tuberculose der Hoden, Geschwulst der Niere, und käsiger Detritus im Urin. Selten aber finden sich diese Erscheinungen vereinigt und machen das sich chronisch hinziehende Nierenleiden deutlicher.

Behandlung. Dieselbe ist nur eine symptomatische, hauptsächlich auf Stillung der Schmerzen gerichtete.

§ 11. Echinococken in den Nieren.

Dieselben kommen nicht selten vor, entwickeln sich meist nur in einer Niere und bilden eine einfache Mutterblase mit Tochterblasen, welche von einer bindegewebigen Verdichtung des Nierenparenchyms umgeben ist. Oefters perforirt die Mutterblase das Nierenbecken und unter Haematurien werden durch den Urin die Tochterblasen entleert.

Anhang. Addison'sche Krankheit, Bronce-Krankheit.

Addison wies 1855 zuerst nach, dass eine eigenthümliche Pigmentablagerung in der Haut im Vereine mit einem kachectischen Zustande durch Nebennierenerkrankung bedingt sei. Die Kranken bekommen zunächst an einzelnen Stellen des Körpers (am Halse, um die Augen, an den Händen etc.) späterhin über fast alle Körpertheile mehr oder weniger eine sepiagraue Färbung, werden auffallend mager, bleiben in der Körperentwickelung zurück; dann kommen gastrische Störungen und nach $^1/_2$—1 Jahre erfolgt meist plötzlich oder nach unerheblichen Krankheitserscheinungen der Tod. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt, in einzelnen Fällen waren die Eltern lungenschwindsüchtig.

In den Leichen fand man in etwa $^1/_3$ der Fälle Verkäsung, weit seltner Carcinom oder eine andere Veränderung der Nebennieren; nach neueren Untersuchungen ist man auf Veränderungen im N. sympathicus, namentlich des Plexus coeliacus aufmerksam geworden. Eine Erklärung des Zusammenhangs dieser verschiedenartigen Veränderung mit der specifischen Hautfärbung kennen wir noch nicht.

b. Krankheiten der Nierenbecken, der Harnleiter und Harnblase.

§ 12. Dilatation des Nierenbeckens und Harnleiters.

Anatomie und **Aetiologie.** Nierenbecken und Harnleiter dehnen sich, wenn der Abfluss des Urins gehindert ist, nicht selten ansehnlich aus. Zu solchen Hinderungsgründen gehören in den Harnleiter eingekeilte Steine, Echinococken, entzündliche Verengerungen und Compression von Aussen. Ist das Nierenbecken allein dilatirt (Hydronephrose), so bildet es einen weiten, meist mit klarer Flüssigkeit gefüllten Sack, während die Kelche zu grossen Blasen erweitert sind; schliesslich geht durch Compression das Parenchym der Niere völlig verloren und das Ganze hat das Ansehen einer grossen Cyste. Die Harnleiter können sich bis zur Weite eines Darmes ausdehnen. Bis auf Ausnahmen findet man die Dilatation nur auf einer Seite.

Symptome und **Diagnose.** Geringere Grade pflegen ohne erhebliche Erscheinungen zu verlaufen und sind der Diagnose nicht zugänglich. Bei grosser Erweiterung des Nierenbeckens ist eine pralle, fluctuirende, nicht schmerzhafte Geschwulst in der Nierengegend wahrzunehmen, die, je nach dem Zustande der Diurese, ihren Umfang ändert. Der Urin zeigt dabei keine chemischen Veränderungen, ist weder blut- noch eiweisshaltig, die Harnentleerung dagegen zu Zeiten vermindert oder vermehrt. Durch die während tiefer Chloroformnarcose in den Mastdarm eingeführte Hand lässt sich bisweilen mit Sicherheit die Diagnose stellen.

Behandlung. Bei eingekeilten Steinen ist durch reichliches Getränk eine Fortspülung derselben zu versuchen und durch warme Umschläge, warme Bäder, durch Morphium der Schmerz zu mildern. Im Uebrigen ist für Gesunderhaltung der andern Niere zu sorgen und bei entzündlichen Erscheinungen (Schmerz, Eiweissharn) derselben die sorgsamste Behandlung einzuleiten. Eine Punction der Geschwulst ist nicht gestattet.

§ 13. Pyelitis, Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche.

Anatomie und **Aetiologie.** In Folge von Fortsetzung eines *Blasenkatarrhs* auf Harnleiter und Nierenbecken, in seltnern

Fällen auf idiopathische Weise durch Erkältung etc. entwickelt sich eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Nierenbeckens und man findet in frischen Fällen die Schleimhaut des Nierenbeckens hyperaemisch, geschwellt, mit schleimig-eiterigem Secret bedeckt und nicht selten ulcerirend. In älteren und chronisch verlaufenden Fällen ist die Schleimhaut schwielig verdickt, mit papillären oder villösen Wucherungen besetzt und die letzteren durch Niederschläge aus dem Harne incrustirt. Bisweilen haben sich völlige krystallinische Ausgüsse des Nierenbeckens und der Kelche gebildet und nur ein kleiner Weg ist für die Passage des meist ungehindert abgesonderten Urins frei.

Oefters ist die Concrementbildung in den Harnkanälchen, Kelchen und Nierenbecken das Primäre und erst secundär entsteht Katarrh des Nierenbeckens. In diesen Fällen sind die Steine freiweglich und haben die Grösse von Erbsen bis Kirschen (Pyelitis calculosa).

Bei pyaemischen Zuständen im Puerperium etc. kommt bisweilen eine diphtheritische Pyelitis vor; dieselbe characterisirt sich durch einzelne gelbe Flecke in der Schleimhaut, die bald schwärzlich werden und sich als mortificirte Masse abstossen.

Symptome. Die acute Pyelitis kennzeichnet sich durch heftigen spontanen und durch Druck auf die Nierengegend gesteigerten und den Ureter herabstrahlenden Schmerz, Erbrechen, continuirlichen Harndrang und Entleerung geringfügiger Mengen eines sauren, oftmals blutigen und Spuren von Eiter und Eiweiss zeigenden Urins. Der Blutgehalt des Urins ist bei calculöser P. oftmals sehr bedeutend. Gewöhnlich ist der Zustand von Fieber begleitet, welches mit Frostschauern beginnt. Nach einigen Tagen pflegt Nachlass der Schmerzen etc. einzutreten.

Bei der chronischen Pyelitis ist der meist sehr reichlich gelassene Urin stärker eiterhaltig, jedoch trotz der grösseren Eitermengen, selbst wenn zugleich auch noch Blasenkatarrh besteht, stets sauer. Kitzel an der Harnröhrenmündung und häufiger Harndrang besteht auch hier. Oefters sind die Erscheinungen der Hydronephrose vorhanden.

Vom Blasenkatarrh unterscheidet sich die Pyelitis besonders durch den verschiedenen Sitz des Schmerzes und durch die Reaction des Harnes, der wenigstens von Zeit zu Zeit bei Blasenkatarrh alkalisch und übelriechend wird, was bei P. nie vorkommt.

Behandlung. Gegen die acute P. Schröpfköpfe, locale

Morphiuminjectionen, schleimige Getränke (Leinsamenthee, Mandelmilch), Abführmittel, Eiswassercompressen. Gegen starke Blutungen Liq. ferri sesquichl. (Rec. 56).

Gegen chronische P. Balsam. Cop., Cubeben (3mal tägl. 1 Theel.), Wildunger Wasser, Carlsbad, Aq. Calcis (3mal tägl. 1 Essl.).

§ 14. Nierensteine und Nierensteinkolik.

Anatomie. Ausser der Concrementbildung im Nierenbecken und in den Nierenkelchen (s. vor. §) beobachtet man Niederschläge von Harnsalzen in Form von amorphen körnigen Massen in den Harnkanälchen, in den Epitelien der Harnkanälchen und in Form von sternförmigen Krystallbüscheln im interstitiellen Bindegewebe der Nieren (sog. Kalkinfarkt). In höher ausgebildeten Graden ist nicht allein die Marksubstanz sondern auch die Rinde von weissen Körnchen durchsetzt, die letztere granulirt und geschrumpft (Gichtniere).

Die Form und Grösse der verschiedenen in der Niere vorkommenden Concremente ist entweder amorph, feinpulverig, oder Gries ähnlich (Harngries) oder sie sind erbsen- und kirschengross und haben die in den Kelchen sitzenden Steine häufig die Form von Räucherkerzen, oder endlich sie bilden vollständige Ausgüsse des Nierenbeckens, sind leicht höckrig, sehr consistent und durch Imprägnirung von Harnstoff braun gefärbt.

Aetiologie. Nierensteine findet man besonders im kindlichen und höheren Lebensalter. Erblichkeit ist als erwiesen zu betrachten. Der reichliche Genuss schwerer Weine und stickstoffiger Nahrungsmittel bei sitzender Lebensweise wird fast allgemein als disponirend gehalten. Von den Hypothesen, wie es zur Steinbildung komme, ist noch keine genügend; weder die Annahme einer (harnsauren und oxalsauren) Diathese d. h. die Neigung des Körpers, überschüssige Harn- oder Oxalsäure zu bilden und dieselbe in den Nieren niederzuschlagen, noch die Gährungstheorie Scherers, nach welcher eine saure oder alkalische Gährung in der Niere die Bildung der Niederschläge bedinge, noch Meckel's Annahme eines specifischen „steinbildenden“ Katarrhs kann für die verschiedenen Modalitäten der Steinbildung für zutreffend gelten.

Symptome. In vielen Fällen machen Nierensteine, selbst

grosse, keine wesentlichen Störungen. In anderen rufen sie das Bild der Pyelitis calculosa hervor (s. vor. §), oder es findet periodenweise der Abgang von Harngries durch den Urin statt und es können sehr mässige Reizerscheinungen vorhanden sein oder endlich es tritt das Bild der Nierensteinkolik ein.

Die letztere entsteht, wenn sich ein grösserer Stein bei seinem Durchgange vom Nierenbecken in die Harnblase im Harnleiter einkeilt. Ihre Symptome bestehen in äusserst heftigen und plötzlich entstandenen Schmerzen, die von einer Stelle des Harnleiters ausstrahlen, bis in den Hoden der betreff. Seite hineinschiessen und von unaufhörlichem Harndrange begleitet werden. Auch Erbrechen pflegt vorhanden zu sein. Der Kranke wälzt sich in höchster Angst im Bett umher und Schweisstropfen bedecken sein Gesicht. Meist ist die Blase leer und nur ein Paar Tropfen blutigen Urins werden unter Brennen entleert. Nach 1—2 Tagen endet plötzlich mit Eintritt des Steines in die Blase der qualvolle Zustand und der Kranke ist wie neugeboren.

Diagnostisch wichtig ist, dass derartige Kranke meist wiederholt zuvor Harngries entleert und wohl auch schon derartige Anfälle überstanden haben.

Behandlung. Gichtischen empfehle man eine mehr aus Vegetabilien bestehende Kost und reichliches Wassertrinken. Bei schon öfterer Entleerung von Harngries ist von Zeit zu Zeit durch Natr. bicarb. (3mal tägl. 1 Theel.) oder Carlsbader oder Vichy-Wasser die Ausscheidung des Grieses herbeizuführen.

Bei Nierensteinkolik ist durch reichliches Trinken von Wildunger, Biliner oder Selterswasser die Fortschwemmung des Steines zu unterstützen, der Schmerz durch Morphiuminjectionen und warme Umschläge zu mässigen und durch drastische Abführmittel (Rec. 34. 13. 14) das Vorwärtsrücken des Steines etwa hindernde Kothmassen zu beseitigen.

c. Krankheiten der Harnblase.

§ 15. Harnblasenkatarrh, Cystitis catarrhalis.

a. Acuter Katarrh.

Anatomie. Die Blase ist meist zusammengezogen und enthält wenig Urin, die Schleimhaut gewöhnlich an einzelnen Stellen, besonders am Blasenhalse geschwellt, injicirt und fein punktirt und

mit eiterigem, nicht selten Bacterien haltigem Schleime bedeckt; erhebliche Veränderungen der Oberfläche der Schleimhaut sind dagegen in frischen Fällen nicht wahrnehmbar — erst nach längerem Bestehen des Katarrhs stossen sich die Epitelien ab.

Aetiologie. Erkältung des Unterleibs (bes. bei Frauen), Fortsetzung eines Harnröhrentrippers auf die Blase, Einführung unreiner Katheter in die Blase, Missbrauch der Canthariden und des Terpentins, leicht in Gährung übergehende Getränke (Most, junges Bier) können die Ursachen bilden.

Symptome. Druck und Schmerz in der Blasengegend, der nach der Harnröhre ausstrahlt, schmerzhafte Entleerung des Harns, fortwährender Harndrang, saurer, jedoch Schleim und etwas Eiter enthaltender Urin, der nach dem Stehenlassen eine leichte, wolkige Bodenschicht oder dünnfaserige Gerinnsel erkennen lässt — in einzelnen Fällen selbst Fiebererscheinungen. Die Krankheit geht entweder nach wenigen Tagen in Heilung über oder wird chronisch.

Behandlung. Bei Erkältung tüchtiges Schwitzen im Bett und warme Breiumschläge auf die Blasengegend, bei durch Canthariden etc. herbeigeführtem Katarrh sofortiges Aussetzen der die Blase reizenden Mittel etc. Zur Schmerzmilderung sind warme, protrahirte Bäder, Opium mit einer Mandelemulsion (Rec. 19), Leinsamenthee zu verordnen. Ist der Blasenkatarrh durch Einführung unreiner Katheter entstanden, so ist die Infusion einer Stärkeabkochung mit ein Paar Esslöffeln 2procentiger Carbolsäure mittels des Hegarschen Apparates (s. deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1874 No. 44) das Beste.

b. Chronischer Katarrh.

Anatomie und Aetiologie. Derselbe entsteht entweder durch Fortsetzung benachbarter entzündlicher Zustände (namentlich chron. Prostatitis), oder durch den Reiz von Blasensteinen oder er entwickelt sich aus einem acuten Katarrh durch Vernachlässigung etc. Die Schleimhaut ist mit zähem, gallertigem oder eiterigem Schleime bedeckt, ihre Farbe schiefergrau, ihre Oberfläche nicht selten mit villösen Zotten oder mit leistenartigen Erhebungen (Verdickungen von Muskelfasern — trabeculäre Hypertrophie der Blase — besetzt, während die Zwischenräume ausgebuchtet sind, sog. Divertikel bilden, die sämmtlichen Blasenhäute in eine starre, erheblich verdickte Masse verwandelt. Von besonderer Wichtigkeit sind die häufig bei chron. Blasenkatarrh vorkommenden Geschwüre der Schleimhaut, deren unebene Oberfläche sich

mit Harnsalzen zu incrustiren pflegt und die nicht selten in die Tiefe dringen und sogar zur Perforation der Blase Veranlassung geben können. Gesellt sich zum Blasenkatarrh Paralyse der Blase, so stauet sich der Urin in der Blase an und wird höchst übelriechend, ammoniakalisch.

Symptome. Die beiden wesentlichen Erscheinungen sind Druck in der Blasengegend und die Entleerung einer geléeartig zusammenhängenden Masse oder Eiter mit dem Urine. Häufig sind mässiger Harndrang und Ausdehnung der Blase in Folge von Anstauung von Harn, von der die Kranken in der Regel nichts wissen und meinen, stets hinreichenden Urin gelassen zu haben. Die Percussion und Einführung des Katheters giebt allein sichere Auskunft, ob die Blase genügend entleert ist. Sehr häufig wird der Urin sehr übelriechend, trübe und verbreitet einen pestilenzialischen Gestank. Von Zeit zu Zeit pflegt Verschlimmerung des Uebels einzutreten. Die Krankheit ist sehr hartnäckig und erfordert grosse Aufmerksamkeit des Arztes.

Behandlung. Ist der chron. Katarrh noch nicht zu alt, so kann durch Wildunger Wasser, folia uvae ursi (Rec. 119), Tannin, Kalkwasser (3 mal tägl. 1 Essl. mit etwas Zuckerwasser) versucht werden, eine Heilung herbeizuführen und wird der chron. Katarrh durch eine chron. Prostatitis unterhalten, so möge der Kranke eine Kur mit Kreuznacher Elisabethquelle oder einer andern Jodquelle versuchen.

Bei alten chron. Katarrhen ist die täglich mehrmals vorzunehmende Entleerung der Blase mit dem Katheter, damit der Urin in der Blase nicht alkalisch werde, erste Bedingung der Cur. Demnächst verdienen nur Infusionen in die Blase mit dem Hegarschen Apparate Vertrauen und lässt man anfangs bei starker Empfindlichkeit der Blase allein Stärkeabkochung infundiren, späterhin dagegen zur Stärkeabkochung 1—2 Theelöffel voll gelöstes Tannin hinzusetzen. Theerwasser, Höllensteininfusionen etc. befriedigten mich nicht in ihren Erfolgen.

§ 16. Geschwülste in der Harnblase.

Anatomie. Am häufigsten ist das papilläre Fibrom, der Fungus, Zottenkrebs der Autoren: Gruppen von bis einen Zoll langen, dünnen, oftmals von harnsauren Salzen instruirten Zotten, welche dilatirte Blutgefässe in sich schliessen und daher leicht

bluten, mit einem reichlichen polymorphen Epitel bedeckt sind und deren gemeinsame Grundfläche nach Rokitansky eine krebsige Structur zeigen soll. Klebs hält die letztere Angabe noch nicht für erwiesen. Sitz des papillären Fibroms ist vorzugsweise das Trigonum Lieutaudii.

Die eigentlichen Krebse der Blase sind wohl immer secundäre, von der Prostata, dem Uterus, dem Mastdarme fortgeleitete. Sie bilden anfangs knollige Verdickungen oder umfängliche flache Infiltrationen der Schleimhaut, die, wenn sie an den Ureterenmündungen liegen, Hydronephrose bewirken. Nach ihrem Zerfall entstehen umfängliche, zu häufigen und copiösen Blutungen führende Geschwüre.

Sehr selten sind Tuberkel; dieselben gehen meist schnell in Ulceration über und bilden die sog. Lenticulargeschwüre, die in ihren Rändern noch unzerfallene Knötchen zeigen.

Symptome. Das papilläre Fibrom macht so copiöse Blutungen, wie wir sie nur noch bei Steinen finden und hat schnell hohe Anaemie zur Folge; bisweilen werden Theile von den Zotten durch den Urin entleert und sind diese, sowie das reichliche polymorphe Epitel im Urine von diagnostischer Wichtigkeit.

Das Carcinom der Blase muss vermuthet werden, wenn ein benachbartes Organ carcinomatös ist und Blutungen und Schmerzen vorhanden sind.

Die Erscheinungen der Tuberkel sind uns unbekannt. Verdacht erregend ist ev. die fast stets gleichzeitig vorkommende Hodentuberkulose.

Behandlung. Dieselbe ist lediglich symptomatisch und namentlich gegen Blutungen (cf. § 17) und gegen Schmerzen gerichtet.

§ 17. Blutungen der Harnblase, Haematuria vesicalis.

Ursachen können sein mechanische Verletzungen der Blasenschleimhaut, chemische Reize durch Canthariden, Ol. terebinth. etc., ferner Geschwülste (das papilläre Fibrom, das Carcinom), selten Typhus und haemorrhag. Diathese.

Die Diagnose, ob das Blut aus der Blase oder aus den Nieren stammt, ergeben theils die vorliegenden Ursachen, theils Erscheinungen an diesen Organen, theils die Eigenthümlichkeit, dass das aus der Blase stammende Blut nicht innig mit dem Urine vermischt ist. Meist wird zuerst klarer Urin entleert und der letzte

Rest besteht aus fast reinem Blut. Bei Nierenblutungen enthält der Harn oftmals Blutcylinder als characteristische Erscheinung.

Behandlung. Copiöse Blutungen werden sistirt durch Eiswassercompressen auf die Blasengegend und, genügen diese nicht, durch Einspritzungen von Eiswasser (50,0) mit Liq. ferri sesquichlor. (gtt. 12) in die Blase. Steht die Blutung, so sind andern Tags die Blutcoagula durch Ausspülen der Blase zu entfernen. Bei geringfügigen Blutungen genügt Liq. ferri sesquichl. oder Tannin innerlich gegeben (Rec. 56 und 11).

§ 18. Blasensteine, Lithiasis vesicalis.

Anatomie. Dieselben können die verschiedenste Grösse haben, von der des feinsten Sandes bis zu Apfel-, selbst Kindskopfgrösse. Nach ihrer chemischen Zusammensetzung unterscheidet man

Uratsteine, wenn sie aus harnsauren Salzen bestehen. Sie sind hart, braun und haben bisweilen einen Kern.

Phosphatsteine, wenn sie aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehen. Sie sehen entweder rein weiss oder weissgrau aus, sind locker, bimmsteinähnlich und lassen sich leicht zertrümmern.

Oxalatsteine, wenn sie aus oxalsaurem Kalke bestehen. Sie haben eine dunkle Farbe, eine höckerige Oberfläche (Maulbeersteine) und einen schaaligen, leicht zerbröckelnden Bau.

Cystinsteine, wenn sie aus Cystin bestehen. Sie sehen blassgelblich aus, sind wachsartig weich und unter dem Microscop sieht man an Splittern, dass sie aus 6seitigen Platten zusammengesetzt sind.

Selten sind Steine aus kohlensaurem Kalke und Xanthin.

Als Ursache der Entwicklung der Steine weiss man nur das sicher, dass in vielen Fällen fremde in die Blase gelangte Körper (Haare, Nadeln, Kugeln etc.) den ersten Anstoss zur Concrementbildung geben und dass auch abnorme Erhabenheiten (papilläre Wucherungen, rauhe Oberflächen von Geschwüren etc.) diesen Erfolg zu haben pflegen. Welche pathologischen und chemischen Vorgänge für sich allein zur Steinbildung führen ist zunächst noch Hypothese.

Symptome. Nicht selten werden Blasensteine ohne alle Beschwerden ertragen. In andern Fällen wird der Harnstrahl plötzlich unterbrochen und der Patient kann nur in veränderter Stellung

Urin lassen, der Kranke hat das Gefühl eines fremden Körpers in der Blase, dann und wann, besonders nach Körpererschütterungen, ist der Urin blutig, der Kranke klagt über einen besonders an der Spitze des Penis gefühlten Schmerz, über häufigen Harndrang etc. Die Diagnose ergiebt sich allein daraus sicher, wenn Steine aus der Blase entleert oder durch die Steinsonde in der Blase gefühlt werden.

Behandlung. Bis auf die chirurgische Entfernung der Steine ist die Behandlung die gleiche, wie die der Nierensteine (s. S. 193).

§ 19. Anaesthesie der Blase, Enuresis nocturna.

Das bei Kindern beobachtete nächtliche Insbettpissen ist bedingt durch eine Unempfindlichkeit der Blasenschleimhaut und es wird dieser zufolge die Ansammlung des Urins in der Blase und der Reiz zum Uriniren nicht genügend gefühlt. Ist dazu der Schlaf sehr fest, so wird meist eine grosse Menge Urin ins Bett gelassen.

Die Ursachen des Leidens sind unbekannt.

Behandlung. Das beste Mittel ist Einschiebung eines Bougie's in die Blase, vorzugsweise Abends vor Schlafengehen. Demnächst sind empfohlen kalte Waschungen der Genitalien, kalte Sitzbäder, Nux vom. mit Eisen (Rec. 90), Secale corn. mit Nux vom. (Rp. Secal. cornut. 0,3 P. Nucis vom. 0,02—0,1 Sacch. 0,5 Disp. tal. dos. No. 10 DS. 3mal tägl. 1 P.) und die Electricität.

§ 20. Blasenlähmung, Paralysis vesicae.

Sowohl die Längsfasern der Blase (der Detrusor) wie der Sphincter vesicae, die am Blasenhalse liegenden Querfasern können gelähmt sein; ist der Detrusor allein gelähmt, so fehlt die Macht, den Harn herauszudrücken und es entsteht Harnanstauung (Ischuria paralytica), ist der Sphincter allein gelähmt, so tröpfelt unwillkührlich der Harn aus der Blase heraus (Incontinentia urinae s. Enuresis paralytica); häufig findet man beide Zustände nebeneinander, die Lähmung des Sphincters jedoch mässiger wie die des Detrusors, und ist der Sphincter noch im Stande eine gewisse Menge Harn zu halten.

Die Ursachen liegen entweder in allgemeinen Zuständen: allgemeiner Paralyse (Typhus), Marasmus senilis — oder in Rückenmarkskrankheiten (Tabes dorsualis, Apoplexia spin.) oder

in localen Störungen (Quetschung der Blase bei der Geburt etc.). Nicht selten hat übermässig langes Aufhalten der Urinentleerung eine momentane Ischurie zur Folge.

Behandlung. Eine Besserung des Leidens ist nur in seltenen Fällen zu erreichen. Als beste Mittel sind empfohlen das mehrmals täglich vorzunehmende Katheterisiren und die Infusion mit kaltem Wasser in die Blase. Immer ist darauf Acht zu haben, dass in bewusstlosen Zuständen und bei Greisen häufig Harnstauung in der Blase stattfindet und muss man selbst bei der Angabe, dass wohl genug Urin entleert sei, dann und wann katheterisiren.

§ 21. **Blasenkrampf.**

Begriff. Anfallsweise auftretende heftige zusammenschnürende Schmerzen am Blasenhalse (am Damme), die nach der Harnröhrenspitze ausstrahlen, mit Drängen zur Harnentleerung (Tenesmus vesicae) verbunden sind und nur auf abnormer Nervenerregung, nicht auf organischen Veränderungen (Katarrh, Krebs, Steinen) der Blase beruhen. Wegen Contraction des Sphincters wird entweder gar kein Urin (Dysuria spastica) oder derselbe nur tropfenweise (Ischuria spastica) entleert. Bei Nachlass des Krampfes erfolgt häufig die Entleerung einer grösseren Menge wasserhellen Urins.

Aetiologie. Die häufigsten Ursachen sind Hysterie, Darmreiz durch Würmer oder Kothmassen (bes. bei kleinen Kindern), Harnblasenreizungen durch Canthariden, Terpentinöl, gährende Getränke (junger Wein, junges Bier), ferner Onanie, Ovarien- und Uteruserkrankungen.

Behandlung. Bei kleinen Kindern ist meist durch Beseitigung der Ursache der Krampf zu stillen. Günstig wirken ferner warme trockne Kamillenkissen auf die Blasengegend, warme Bäder. Bei Hysterischen versuche man Chininum valerian., Asa foetida im Wechsel mit Opium und anderen Narcoticis.

Anhang: **Spermatorrhoe, übermässige Samenverluste.**

Die von Zeit zu Zeit etwa alle 8 Tage einmal bei jungen Männern erfolgenden, des Nachts unter Wollustgefühl erfolgenden Samenergüsse (Pollutionen) liegen in der Sphäre der Ge-

sundheit und sind bedingt durch Ueberladung der Samendepôts, der Samenbläschen. Der Zustand wird erst krankhaft, wenn fast allnächtlich Samenergüsse und ohne Wollustgefühl Statt finden und eine fühlbare Erschlaffung des Körpers, Mattigkeit danach eintritt (Spermatorrhoe).

Die Sp. besteht in einer Erschlaffung resp. Lähmung der Schliessmuskeln der Samenbläschen und kann ihre Ursache in allgemeinen Schwächezuständen oder in localer Paralyse haben. Die allgemeinen Schwächezustände sind stets mit allgemeiner nervöser Erregbarkeit verbunden und genügen geringe materielle Reize (Ansammlung von Harn in der Blase, Koth im Mastdarme) oder Phantasie-Erregungen, bei der vorhandenen Schwäche des Schliessmuskels der Samendepôts die Samenentleerung herbeizuführen.

Behandlung. Allgemeine Kräftigung und Hebung der örtlichen Paralyse durch Nux. vom. (Rec. 90), kalte Waschungen der Genitalien genügen in den häufigsten Fällen. Der Kranke trinke und esse Abends wenig, um Blase und Darm nicht zu stark zu füllen, schlafe Nachts auf der Seite etc. Specifisch wirkt Lupulin (Rec. 78) und Einführung von Wachsbougie's in die Blase.

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

§ 1. Hyperaemie, Haemorrhagie und Entzündung der Ovarien (Oophoritis).

Anatomie und **Aetiologie.** Eine Congestion zu den Ovarien findet bei jeder Menstruation statt; die Eierstöcke sind dabei gross, weich, saftig, sehr blutreich, namentlich sind die Venen an der hinteren und unteren Seite des Ovariums sehr hyperaemisch. Diese Hyperaemie hat, solange sie in den physiolog. Grenzen bleibt, keine Bedeutung, ebenso wenig wie mässige Blutergüsse in Follikel zur Zeit der Menstruation. Pathologisch sind dagegen hochgradige congestive Hyperaemien, wie sie bei plötzlicher Stockung der Menses und bei excessiver Steigerung der menstruellen Fluxion durch Coitus u. s. w. beobachtet werden. In solchen Fällen kommt es häufig zu grösseren Blutergüssen in die Follikel und können sich dadurch wallnuss- bis faustgrosse Blutcysten bilden, welche

nicht selten nach Platzen des Follikels ihren blutigen Inhalt in den Bauchraum ergiessen, Peritonitis erregen oder die Bildung einer Haematocele retrouterina veranlassen. Endlich sind die chronischen Stauungshyperaemien Herz- und Leberkranker pathologisch, da sich durch dieselben gewöhnlich Vergrösserungen der Ovarien durch Hypertrophie des Stroma bilden.

Die Entzündung der Eierstöcke ausserhalb des Puerperiums ist seltener, wie häufig klinisch angenommen wird. Sie entsteht ausser bei Infectionskrankheiten, wo sie wie analoge parenchymöse Entzündungen sehr häufig ist, bisweilen im Anschluss an eine Perimetritis und Peritonitis oder nach unterdrückter Menstruation, ist meist einseitig und entweder eine folliculäre, zu Zerfall der Graaf'schen Follikel führende oder eine interstitielle, in zelliger Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Ausgang in Abscess oder Schrumpfung der Ovarien bestehende.

Häufiger ist die puerperale Oophoritis, die durch continuirliche oder sprungweise Fortsetzung vom Uterus auf das Ovarium entsteht, gleichfalls gewöhnlich nur ein Ovarium betrifft, und zu eiteriger Infiltration oder Abscessbildung oder auch zu Verjauchung des Ovariums führt. Die Abscesse können im Ovarium abgekapselt werden und so Monate, selbst Jahre lang bestehen bleiben und pflegen sie dann die mannichfachsten Verlöthungen mit Nachbarorganen (Uterus, Rectum, Blase) herbeizuführen, oder sie brechen durch das Ovarium durch und perforiren die Blase oder den Mastdarm. Kommt es nicht zu Abscessbildung, sondern nur zu zelliger Infiltration des Ovarienstromas, so kann zwar völlige Resorption erfolgen, häufiger jedoch ist eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung der Follikel, wobei das Anfangs vergrösserte Ovarium sich verkleinert und eine höckrige Oberfläche erhält.

Symptome und **Diagnose.** Die vor jedesmaliger Periode entstehenden, und mit Eintritt derselben verschwindenden kolikartigen Schmerzen und die Empfindlichkeit der Ovarialgegend bei Druck, während in der Zwischenzeit der Perioden alle Empfindlichkeit fehlt, müssen auf Hyperaemie bezogen werden. Bei Entzündung sind die Schmerzen wegen stärkerer Betheiligung des Bauchfellüberzugs des Ovariums weit bedeutender und strahlen dieselben nach verschiedenen Richtungen hin aus; zugleich fühlt man, namentlich bei gleichzeitiger Untersuchung durch die Bauchdecken und die Scheide einen grösseren, rundlichen, schmerzhaften Tumor zur Seite des Uterus. Ovarienabscesse sind zu vermuthen, wenn die Entstehung einer Ovarienanschwellung nach Suppressio men-

sium statt hatte und die Geschwulst schnell wächst. Häufig sind jedoch die Ovarienabscesse nicht von Cysten zu unterscheiden, da auch diese bei Entzündung ihres Ueberzugs schmerzhaft sein können; selbst eine Entleerung von Eiter durch die Punction kann nichts entscheiden, da sich auf der Innenfläche der Cysten Eiter absondern und die Cyste mit Eiter füllen kann.

Behandlung. Bei Ovarialcongestionen genügt meist Bettwärme und Chamillenthee, bei Entzündung sind 10—12 Blutegel ad locum aff., warme Breiumschläge, bei unerträglichen Schmerzen Morphium, bei Frösten Chinin und lauwarme Bäder gegen die acute — warme Bäder, Bepinseln des Unterleibs mit Jodtinctur, Gebrauch der Kreuznacher Elisabethquelle oder einer andern Jodquelle gegen die chronische O. anzuwenden. Abscesse sind mit einem dünnen Troicart oder dem Aspirator womöglich von der Scheide aus zu entleeren.

§ 2. Geschwülste der Ovarien.

Anatomie. Die am häufigsten in den Ovarien vorkommenden Geschwülste sind:

1. Die Follicular-Cysten, hydropische Ausdehnungen Graaf'scher Follikel. Dieselben stellen einfache Blasen von Erbsen- oder Haselnussgrösse, sehr selten von Faustgrösse dar, die eine glatte, keine vorstehende Septa zeigende Innenfläche mit einschichtigem, abgeplattetem Epitel und einen klaren wässrigen oder wenn Blutungen in die Cysten stattgefunden hatten einen blutig schwärzlichen Inhalt haben. Sie kommen entweder nur einzeln vor oder in so reicher Anzahl, dass das ganze Ovarium einen umfänglichen Tumor bildet, dessen Durchschnittsfläche wie eine vielkammerige Cyste aussieht. Sie entstehen durch eine vermehrte Absonderung in Follikeln, die durch dicke Wände am Platzen verhindert sind und entwickeln sich dieselben meist im geschlechtsreifen Alter.

2. Die Kystome. Sie sind wegen ihres häufigen Vorkommens und der von ihnen meist erreichten gewaltigen Grösse die wichtigsten Eierstocksgeschwülste. In der Regel ist nur ein Ovarium hochgradig cystös entartet und zeigt das andere Ovarium nur geringfügige cystöse Entartung. Die Kystome sind wirkliche Neubildungen und zwar Epitelwucherungen der Pflüger'schen Drüsenschläuche, also Cylinderzellen-Adenome*). Macroscopisch

* Bekanntlich bezeichnet man mit dem Namen Pflügersche Drüsen-*schläuche jene im* Fötalzustande in das Stroma des Eierstocks zapfenartig ein-

stellen sie ein- oder mehrkammerige Cysten (uniloculäre und multiloculäre Cysten) dar und hängen sie durch einen mehr oder weniger langen Stiel, welcher aus dem Lig. ovarii, der Tube und dem Lig. latum besteht, mit dem Uterus zusammen. Am häufigsten sind die Kystome multiloculär und enthalten eine Menge Cysten, die von der Hauptcystenwand umschlossen werden. Namentlich sitzen die kleineren Cysten in der gemeinschaftlichen Cystenwand und können selbst die Wände dieser kleinen Cysten wiederum eine Menge Cysten enthalten. Die multiloculären Kystome sind die jüngeren Geschwülste; die älteren sind häufig uniloculär und kann man an den an ihrer Innenwand vorspringenden Septa's erkennen, dass sie durch Confluiren mehrerer Cysten entstanden sind. Der Inhalt der Kystome ist wässrig oder leimartig zähe, gallertig, gelblich oder, wenn Blutungen in das Kystom stattgefunden haben, braunroth. Da der Eierstock mit einem cylindrischen Schleimhautepitel überzogen ist, so besteht keine Neigung der Kystome zu Verwachsungen mit Nachbarorganen; erst alte Kystome, bei denen das Schleimhautepitel verloren gegangen ist, sind öfters mehrfach verwachsen.

Ausgänge der Kystome sind Entzündung der Cystenwand mit Adhaesionenbildung, Vereiterung, Schrumpfung durch Achsendrehung, Umwandlung in Krebs.

3. Die Dermoidcysten. Kleine, wallnussgrosse, bisweilen jedoch selbst kindskopfgrosse Cysten, welche Bestandtheile der äusseren Haut mit Haaren, Zähnen und Knochen neben einer fettigen, grützeartigen Schmiere enthalten. Ihre Innenfläche ist mit einer Haut ausgekleidet, welche wie die äussere Haut aus einem Pflasterepitel, dem Cutisgewebe und dem Panniculus adiposus besteht; sie sind viel seltener wie die Kystome und wachsen sehr langsam.

4. Das Carcinom. Primäre Krebse sind sehr selten. Sie kommen meist bei jungen Personen, selbst Kindern und in beiden Ovarien zugleich vor. Sie entwickeln sich meist neben Kystomen oder Kystome wandeln sich krebsig um (Kystoma carcinomatosum). Immer erregen sie schnell peritonische Veränderungen

---

dringenden Wucherungen der das Ovarium überziehenden Schleimhaut und bilden sich durch Abschnürung dieser epitelialen Zapfen die Graaf'schen Follikel. Die Kystome nun entwickeln sich aus diesen Vorstufen der Graaf'schen Follikel — nicht der fertig gebildeten Follikel —, und zwar der Art, dass durch eine Wucherung des Ovarialstroma die Hülle der Cyste entsteht, während das Epitel des bisherigen Drüsenschlauchs die Innenfläche der Cyste auskleidet und durch Transsudat aus den Blutgefässen und den Drüsenepitelien der flüssige Inhalt der Cyste gebildet wird.

und findet meist eine Verbreitung der krebsigen Degeneration auf die Nachbarorgane statt.

Symptome und **Diagnose.** Kleine Cystengeschwülste bleiben meist unentdeckt, da sie keine Erscheinungen zu machen pflegen. Erst wenn sie kindskopf- und darüber gross sind, kommen sie zur Kenntniss der Kranken und des Arztes. Die wesentlichen Erscheinungen entstehen durch Druck auf Mastdarm und Harnblase (Stuhlverstopfung, Harndrang, selbst Harnverhaltung), auf die Beckennerven (Schmerzen und Lähmung in einem Beine), auf die Beckengefässe (Oedem eines Schenkels, Kreuzschmerzen). Je mehr die Unterleibshöhle durch den Tumor ausgefüllt wird, um so mehr tritt das Gefühl von Druck und Völle im Unterleibe auf und um so mehr entwickeln sich in Folge von Zerrung und Druck Schmerzen im Unterleibe. Die bimanuelle Untersuchung ergiebt bei kleinen Tumoren seitlich vom Uterus eine runde, scharf umschriebene Geschwulst, die mit dem Uterus zwar zusammenhängt, doch durch eine breite Furche von ihm getrennt ist; der Tumor ist elastisch und mehr oder weniger beweglich. Nöthigenfalls kann durch Einführung der Hand in den Mastdarm während der Chloroformnarcose die Diagnose gesichert werden. Bei sehr grossen Tumoren ist oftmals die Diagnose nicht leicht, namentlich ist ihre Unterscheidung von Ascites, von abgesackten peritonäalen Exsudaten und von Hydronephrose wichtig. Bei Ascites ändern sich die Dämpfungsgrenzen mit der Lageveränderung, bei abgesackten Exsudaten lässt sich die Geschwulst nicht scharf umschreiben und haben dieselben diffuse Grenzen, bei Hydronephrose liegt Darm vor der Geschwulst und ist der Percussionsschall daselbst tympanitisch, ev. kann man durch Einführung einer langen elastischen Röhre in den Dickdarm nachweisen, dass bei Hydronephrose der Darm vor der Nierengeschwulst, bei Ovarientumoren hinter der Geschwulst liegt. Eine Verwechslung mit Schwangerschaft kann kaum passiren, wenn beachtet wird, dass bei Schwangerschaft der Uterus selbst vergrössert ist, die Vaginalportion die bekannten Veränderungen zeigt; schliesslich heben Herztöne und Kindesbewegung alle Zweifel.

Ob die Ovarialgeschwulst eine Cysten- oder eine Krebsgeschwulst ist, ergeben weniger die knolligen Erhabenheiten, als das schnelle Wachsen, die heftigeren durch die constant vorhandenen peritonitischen Reizungen bedingten Schmerzen der Krebsgeschwulst und die sich rapide entwickelnde Krebskachexie. Bis*weilen* wurden auch Leistendrüsenanschwellungen bei Ovarialkrebs *beobachtet.*

Behandlung. Innere Mittel sind gegen Ovarientumoren völlig nutzlos; sobald Cystengeschwülste eine erhebliche Grösse erreicht haben und Beschwerden machen, sind sie durch die Ovariotomie zu entfernen, eine Operation, die in neuester Zeit die glänzendsten Resultate aufzuweisen hat. Das Carcinom des Ovarium ist natürlich ein Noli me tangere.

§ 3. Katarrh des Uterus und der Scheide, Endometritis catarrhalis.

a. im nicht puerperalen Zustande.

α. Acuter Katarrh.

Anatomie. Die Schleimhaut ist namentlich im Fundus uteri geschwellt, von schleimig-eiterigem Secret bedeckt, und sehr oft sind kleine punktförmige oder streifige Haemorrhagien in die, hellrothem Sammet ähnlich gefärbte, injicirte Schleimhaut sichtbar. Im Cervicalkanale findet man die Follikel geschwellt und häufig zu Ovula Nabothi vergrössert, sonst aber die Schleimhaut weniger geröthet wie in der Uterushöhle. Vaginalportion und äusserer Muttermund zeigen aber wieder stärkere Grade des Katarrhs und sind die Papillen als dunkelrothe Knötchen hervortretend; das Sekret des Cervix ist mehr glasiger Natur.

Aetiologie. Der Uterinalkatarrh bildet häufig eine Fortsetzung des Vaginalkatarrhs und wird beobachtet nach plötzlicher Unterdrückung der Menses, Ansteckung mit Trippersecret und nach roh ausgeführtem Coitus.

Symptome. Empfindlichkeit des Uterus, die bei Druck auf den Uterus per vaginam gesteigert wird, schmerzhafte Defaecation, Drang zu häufigerem Urinlassen, Ausfluss von eiterigem Schleim, der bisweilen selbst etwas blutig tinguirt ist, aus dem Muttermunde (per Speculum zu constatiren) und der Scheide. Die Krankheit geht entweder nach 8—14 Tagen in Genesung oder in den chronischen Katarrh über oder pflanzt sich auf die Tuben fort, ja selbst Ovarienerkrankungen und Peritonitis können sich aus einem acuten Katarrh des Uterus entwickeln.

Behandlung. Bettruhe, Abführmittel, Einspritzungen von warmen schleimigen Flüssigkeiten in die Scheide, Warmwasser-Compressen auf den Unterleib, warme Bäder, bei sehr heftigen Schmerzen Blutegel (8—10) oberhalb der Symphyse und Morphium innerlich (Rec. 79) bilden die passenden Mittel.

β. Chronischer Katarrh, Fluor albus, Leukorrhoe.

Anatomie. Die Schleimhaut des Uterus sieht bei erheblichen Graden der Krankheit schiefergrau aus, sondert ein reichliches, mehr seröses Secret ab, ist von papillären Wucherungen bedeckt, die Uterindrüsen sind in kleine, die Oberfläche als perlglänzende Bläschen überragende Cysten verwandelt, das Flimmerepitel ist verloren gegangen, das Schleimhautstratum verdünnt, die Muskelsubstanz indurirt, die Gebärmutterhöhle erweitert.

Im Cervicalkanale ist die Schleimhaut gewulstet, schwammig gelockert, granulirt, mit Ovula Nabothi besetzt, der Muttermund klaffend, weit, seine Schleimhaut excoriirt, das Secret schleimig-eiterig.

Die Scheidenschleimhaut hat eine livide Färbung, die Papillen sind hypertrophisch und bilden körnige Erhebungen, das Secret rahmähnlich dick.

Aetiologie. Entweder entwickelt sich der chronische Katarrh aus dem acuten oder von vornherein als solcher bei Blutstauungen in Folge von Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten, Kothanhäufungen im Darme oder nach wiederholten Reizen (zu häufigem Coitus, häufigen Entbindungen, Masturbation) oder auf dem Boden der Chlorose und Anaemie.

Symptome. Die reichliche Absonderung von Schleim und Eiter bildet die wesentliche Erscheinung des Uterus-Scheidenkatarrhs. Dass die Uterinhöhle der Sitz des Katarrhs ist, wird durchs Speculum ermittelt: beim Gegendrücken des letzteren gegen die Vaginalportion quillt das alkalisch reagirende Secret aus dem Muttermunde. Bei alten Uterinkatarrhen fehlen in dem durch die Braun'sche Spritze aus der Gebärmutterhöhle herausgezogenen Secrete die Flimmerepitelien.

Behandlung. In causaler Beziehung gegen Chlorose Eisen, bei habitueller Verstopfung Abführmittel etc. Oertlich versucht man zunächst Tannin- oder Alauneinspritzungen in die Scheide, oder legt einen in Glycerin-Tannin getränkten Wattetampon einen Tag um den andern zweistündlich ein. Gegen den in der Uterushöhle sitzenden Katarrh sind Austouchiren der Uterushöhle mit dem mitigirten Lapisstifte (Nitrum und Arg. nitr. aa) und Einspritzungen von Arg. nitr. 2,0 : 39,0 Aq. in die Gebärmutter am empfehlenswerthesten. Immer spritze man stets nur 10—15 Tropfen ein, damit keine Flüssigkeit durch die Tuben in die Unterleibshöhle gelangt.

b. Im puerperalen Zustande, Endometritis puerperalis.

Anatomie. Die neueren Untersuchungen von Kundrat und Engelmann haben die Angaben Friedländers bestätigt, dass nach der Geburt die tiefere Schicht der Decidua, die Drüsenschicht im Uterus zurückbleibt, während die obere Schicht derselben, die Zellschicht ausgestossen wird; aus den gut erhaltenen Epitelien der Drüsenfundi geht nach der Geburt die Neubildung des Epithels der Uterushöhle hervor. Durch Feststellung dieser Thatsache fällt der alte Vergleich des neuentbundenen Uterus mit einem Amputationsstumpfe und andererseits ist die Annahme eines Katarrhs der Innenfläche des puerperalen Uterus gerechtfertigt.

Die geringeren Grade des acuten Katarrhs zeigen wenig markirte Züge: der Uterus ist gut contrahirt, seine Absonderung durch lebhafte Zellenproduction vermehrt und übelriechend oder stockt gänzlich, das Gebärmutterparenchym serös durchtränkt, am Muttermunde und oberhalb der Commissur des Scheideneingangs Geschwüre, die durch Verletzung im Geburtsacte entstanden sind (Puerperalgeschwüre); in schlimmern Fällen (septische Endometritis) erhebt sich die innere Auskleidung des Uterus buckelartig, wird missfarbig bräunlich, die Venenthromben grünlich und fallen aus, die ganze Innenfläche der Gebärmutter ein Jaucheherd. In seltenen Fällen zerfällt die ganze Muskelmasse in einen stinkenden Brei (Putrescentia uteri).

Aetiologie. Erkältung im Wochenbette, schwere Geburtsarbeit, zurückgebliebene und verwesende Placentar- und Eihautreste bilden die häufigsten Ursachen.

Symptome. In milderen Fällen: schmerzhafte Nachwehen, Empfindlichkeit des Uterus, Frösteln und leichtes Fieber am 2.—4. Tage nach der Entbindung, Krankheitsgefühl, öfters Sistiren der Lochien, nach einigen Tagen reichliche, dünne, öfters blutige Absonderung. Nach 5—8 Tagen Genesung.

In schlimmern Fällen: Schüttelfröste und starkes Fieber (Temp. bis 40°), stärkere Empfindlichkeit des meist nicht gut contrahirten Uterus, penetrant riechender Wochenfluss, diphtheritischer Belag der Puerperalgeschwüre, Delirien, Prostration, fuliginöse Zunge. Schon nach wenigen Tagen erfolgt häufig der Tod.

Behandlung. Fleissige Ausspritzungen der Genitalien mit lauwarmem Wasser, bei übelriechenden Lochien mit Zusatz von Carbolsäure (2:100), Warmwassercompressen auf den Unterleib,

Anregung des Stuhlgangs, bei stärkerem Fieber lauwarme Bäder, bei typhösem Character Chinin, lauwarme Bäder und desinficirende Injectionen.

§ 4. Metritis parenchymatosa, Entzündung des Gebärmutterparenchyms,

a. im nicht puerperalen Zustande.

α. Metritis acuta.

Eine primäre Metritis acuta ist jedenfalls äusserst selten, während die secundäre bisweilen heftigere Grade der Endometritis begleitet. Succulenz, Anschwellung, kleine Blutherde im Parenchym bilden die Befunde, heftige Schmerzen im Becken, starkes Fieber mit Frösten, schmerzhafte Anschwellung des vergrösserten Organs die Erscheinungen: die Behandlung ist eine streng antiphlogistische.

β. Metritis chronica.

Anatomie und **Aetiologie.** Die M. chron. kommt nicht selten vor und wird beobachtet als eine Folge häufiger und anhaltender Hyperaemien bei Herz- und Lungenkrankheiten, wiederholter Aborte und chronischer Endometritis. Sie characterisirt sich durch Hyperaemie und Succulenz des Organs und nach diesem Stadium der Infiltration durch eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und durch fettigen Untergang des Muskelgewebes. Dadurch wird das Parenchym derb, blutarm und kreischt unter dem Messer. Der Uterus ist bis auf Mannesfaust-Grösse und noch darüber vergrössert, seine Wände verdickt, die Uterushöhle erweitert, der Muttermund klaffend. Meist ist zugleich die Schleimhaut des Uterus im Zustande des chronischen Katarrhs und der Peritonäalüberzug des Uterus an der Entzündung betheiligt und verdickt.

Symptome. Die Kranke hat im Stehen das Gefühl eines schweren, nach dem Scheideneingange drängenden Körpers, Fluor albus, der Uterus ist bei Erhaltung seiner Form erheblich vergrössert, die Muttermundslippen verdickt, knollig, bei Druck und beim Coitus ist der Uterus empfindlich, die Menses im ersten Stadium der Krankheit profus und unter Schmerzen im Becken und Kreuz, mit Eintritt der Bindegewebsentartung fehlend, da die *Blutgefässe unter* der Schrumpfung des Bindegewebes zu Grunde

gegangen sind. Eine Messung der Uterinhöhle ergiebt erhebliche Verlängerung der letzteren. Der Verlauf ist sehr chronisch, die Krankheit im 2. Stadium unheilbar.

Von einer krebsigen Induration unterscheidet sich die Verdickung der Muttermundslippen durch das Fehlen brennender oder lanzinirender Schmerzen und durch den histologischen Bau eines behufs der microscopischen Untersuchung abgeschnittenen Stückchens der Wulstung. Scanzoni legt darauf besonderes Gewicht, dass bei einfacher Induration die Schleimhaut intact ist, während sie bei Krebs häufig Erosionen und papilläre Wucherungen zeigt.

Behandlung. Im Stadium der Hyperaemie wiederholtes Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion, Abführmittel, Enthaltung des Coitus, eine reizlose, leicht verdauliche Diät, bei Beginn der Bindegewebswucherung und Nachlass der Empfindlichkeit der Gebärmutter Jod (Rec. 75) oder die jodhaltigen Mineralwässer (Kreuznach, Königsdorff-Jastrzemb) oder das vortreffliche Struve'sche Jod-Sodawasser (tägl. $^1/_4 - ^1/_2$ Flasche). Ist zu vermuthen, dass ein chronischer Uterinalkatarrh Veranlassung der chronischen Metritis ist, so ist dieser vorzugsweise ins Auge zu fassen.

b. im puerperalen Zustande.

Metritis parenchymatosa acuta, Parametritis und Perimetritis puerperalis.

Anatomie und **Aetiologie.** Während die Metritis ac. im nicht puerperalen Zustande eine sehr seltene Krankheit ist, wird sie im Puerperium häufig beobachtet. Sie entsteht durch Quetschungen und Einrisse des Uterus (also auf traumatische Weise). Ihr Character ist der der Phlegmone d. h. einer zur Abscessbildung neigenden Entzündung des Bindegewebes des Uterus und betheiligt sich an dieser Phlegmone meist zugleich das den Uterus umgebende Bindegewebe (Parametritis). Wesentlich verschieden von dieser traumatischen Phlegmone ist ihrer Bösartigkeit nach die durch Resorption septischer Stoffe entstehende pyaemische Metritis.

Anfänglich entstehen bei der traumatischen Metritis im Parenchym Züge und Flecke von trübem Ansehen und ergiebt die microscopische Untersuchung an diesen Stellen eine Vergrösserung und Theilung der Bindegewebskörperchen; demnächst wandeln sich diese Stellen in kleine mit Eiterzellen angefüllte Herde — intermusculäre Abscesse — um; in andern Fällen

wird das ganze Uterusparenchym diffus mit Eiterzellen durchsetzt. Participirt auch das Parametrium an der Entzündung, so bilden sich Abscesse zwischen Uterusparenchym und dem Bauchfellüberzuge; ebenso kann sich gleichzeitig Abscessbildung in dem lockeren Bindegewebe in der fossa iliaca entwickeln (Beckenphlegmone oder retroperitonaeale Abscesse) und nimmt diese meist einen enormen Umfang an.

Symptome. Die traumatische Metritis und Parametritis beginnt mit einem starken Frostanfalle, dem schnell hohe Temperaturen (40—41° Ré.) und bedeutende Pulsvermehrung sich anschliessen. Zugleich ist der Uterus schmerzhaft und wird der Schmerz namentlich bei seitlichem Druck auf die Gebärmutter gefühlt. Schon nach wenigen Tagen nimmt man bei einer bimanuellen Untersuchung des Uterus an der am meisten schmerzhaften Stelle des Uterus eine härtliche Anschwellung wahr, die sich in Form eines Halbringes um das Collum uteri verbreitet und nach der Scheide hin öfters höckerige, knollige Hervorragungen bildet. Entweder erfolgt Resorption des Exsudats und das bisher fast continuirliche Fieber etc. verschwindet (die häufigsten Fälle), oder es treten wiederholte Fröste und Fluctuation an einer Stelle der Geschwulst auf und nach Durchbruch des Eiters nach der Scheide, dem Darm etc. tritt schliesslich gleichfalls in den meisten Fällen noch Heilung ein.

Ganz anders ist der Befund und Verlauf der pyaemischen Metritis und Parametritis. Das Bindegewebe ist von schmutzig braunem Serum durchtränkt und an verschiedenen Stellen von Abscessen durchsetzt. „Characteristisch sind die rosenkranzähnlich aneinander gereihten oder isolirten, buchtigen, oft bohnengrossen, abscessartigen Lymphräume an den Seiten des Uterusgrundes, an den Tubenabgängen, in der Serosa des Collum, welche mit fester oder zerflossener Lymphe erfüllt sind (Metrolymphangitis)“ (Spiegelberg). Der Process kriecht im retroperitonäalen Bindegewebe weiter, erreicht nicht selten die Nierengegend, geht durch das Zwerchfell hindurch, erregt eiterige Pleuritis und Pericarditis, führt zu Eiterergüssen in die Gelenke etc. und tödtet bis auf Ausnahmen in kürzester Zeit.

Die Erscheinungen beginnen mit einem starken Schüttelfroste, hoher Temperatur und frequentem Pulse. Rasch nach dem Froste entwickelt sich Meteorismus, ohne dass der Leib erheblich schmerzhaft wird. Die Haut ist stark transpirirend, *die Zunge* feucht. Die Respiration wird jagend, die Temperatur *sinkt, während* die Pulszahl 140—150 erreicht, die Extremitäten

werden kühl, mit klebrigem Schweisse bedeckt. Trotz dieser gefährlichen Situation ist die grösste Euphorie vorhanden und die Kranken ahnen nicht ihr nahe bevorstehendes Ende, welches meist schon am 5. oder 6. Tage erfolgt.

Behandlung. Bei der gutartigen Phlegmone ist anfänglich durch örtliche Antiphlogose (10—12 Blutegel auf den Bauch, Eiswassercompressen) und Abführmittel zu versuchen, die Abscessbildung zu verhindern. Bleibt schliesslich nur noch eine mässig empfindliche Geschwulst zurück, so kann man durch warme Bäder und innerlich Jodkali (Rec. 75) die Resorption anregen. Kündigen wiederholte Fröste die Abscessbildung an, so ist durch warme Bäder und warme Umschläge auf den Leib die Maturation zu fördern und ist Fluctuation in der Scheide zu fühlen, eine Incision zu machen.

Gegen die septische Metritis kennen wir kein hilfreiches Verfahren.

§ 5. Geschwüre und Geschwülste an der Vaginalportion.

Man beobachtet

1. Erosionen, flache, leicht blutende Substanzverluste, die bisweilen sich bis in den Cervicalcanal hinein erstrecken, eine Verstopfung desselben mit Schleim veranlassen und dadurch Ursache zu Dysmenorrhoe und Sterilität werden können. Sie sind gewöhnlich von Vaginal- und Uterinalkatarrh begleitet. Behandlung: Während die aussen am Muttermunde sitzenden Erosionen adstringirenden Einspritzungen (von Alaun, Tannin) in die Scheide weichen, erfordern Erosionen im Cervicalcanale Dilatationen des letzteren durch Scarificationen und nach diesen Aetzungen mit dem mitigirten Lapisstifte.

2. Papilläre Wucherungen, Granulationen der Vaginalportion. Sie sind Hypertrophien der Schleimhautpapillen, sehr gefässreich und können zu himbeergrossen, dunkelrothen, leicht blutenden Tumoren heranwachsen (Papillargeschwülste). Ihre Ursache liegt entweder in starker Leukorrhoe oder in Syphilis. Behandlung: Betupfen mit starker Chromsäurelösung oder Liq. Hydrarg. nitr. oxydulati per Speculum und reinigende Ausspritzungen.

3. Folliculäre Geschwürchen. Sie haben ihren Sitz im Cervicalcanale, sind klein, rund, tief und entstehen durch Platzen

von Schleimfollikeln. Sie heilen leicht unter Anwendung des Nitrum-Höllensteinstiftes.

4. Syphilitische resp. schancröse Geschwüre. Sie sind viel seltener wie man gewöhnlich annimmt und bestehen entweder in flachen, oberflächlichen Substanzverlusten ohne alle characteristischen Eigenschaften oder in tieferen Geschwüren mit speckigem Grund und zerfressenen, wulstigen Rändern. Die letzteren zeigen nicht selten papilläre oder condylomatöse Wucherungen. Behandlung: Oertlich Betupfen mit Höllenstein in Substanz, innerlich eine antisyphilitische Kur.

5. Das sogen. Ulcus phagedaenicum s. corrodens (Clarke). Es beginnt als ringförmige oberflächliche Zerstörung auf dem hervorragendsten Theile der Vaginalportion, während epiteliale Neubildungen wie bei Krebs nirgends wahrzunehmen sind; schliesslich wandelt es sich in ein dem carcinomatösen äusserlich ähnliches Geschwür um und zerstört den Cervix und einen Theil des Corpus uteri. Das Clarke'sche Geschwür ist sehr selten, eine erfolgreiche Behandlung bis jetzt nicht bekannt.

6. Das flache Cancroid und die cancroide Papillargeschwulst (Clarke's Blumenkohlgewächs).

Das erstere geht von der innern Fläche des äusseren Muttermundes aus, verwandelt durch Wucherung der tieferen Epitelschichten zunächst eine oder beide Muttermundslippen in eine resistente Verdickung, die bald anfängt oberflächlich und demnächst tiefer zu zerfallen und dann ein tiefes buchtiges, höckriges und mit starren Rändern umgebenes Geschwür bildet. Das Geschwür sondert eine blutig-jauchige Flüssigkeit ab und verbreitet sich schnell auf den Uteruskörper, die Scheide, die Harnblase, den Mastdarm, nicht selten fistulöse Oeffnungen herbeiführend.

Die letztere beginnt am äusseren Muttermunde mit einer Wucherung der Schleimhautpapillen, die zu langen, keulenförmigen Zotten anwachsen und mit dicken Epitelmassen bedeckt sind. Der ulceröse Zerfall erfolgt langsamer wie beim flachen Cancroid, doch führen die copiösen Blutungen aus den weiten Blutgefässschlingen in den Zotten schon frühzeitig einen anaemisch-kachectischen Zustand herbei.

Diagnostisch sind der Sitz und die Beschaffenheit des örtlichen Befundes, die lanzinirenden Schmerzen im Becken, die Blutungen und die Absonderung eines jauchig-übelriechenden Fluidums von Wichtigkeit. In den häufigsten Fällen machen zuerst die Blutungen auf das Leiden aufmerksam, namentlich wenn

sie bei Personen auftreten, die wegen Decrepitität schon ein Paar Jahre die Menses verloren hatten; nicht selten haben solche Patienten den Irrthum, dass sie „wieder jung“ würden und nochmals ihre Periode bekommen hätten.

Die **Behandlung** besteht in möglichst frühzeitiger Abtragung der carcinösen Verdickungen durch den Ecraseur, in Stillung der Schmerzen durch Opiate, in Beseitigung des übeln Geruchs durch Carbolsäureeinspritzungen in die Scheide (2:100 etc.).

§ 6. Hydrometra, Haemometra, Physometra.

Anatomie. Bei älteren Personen, die längst ihre Menses verloren haben, entsteht bisweilen durch eine Verstopfung des innern Muttermundes mit Schleim, seltner durch narbige Contraction eine Zurückhaltung und Ansammlung des normalen schleimigen Secrets in der Uterushöhle (Hydrometra), doch erreicht die angesammelte Menge Flüssigkeit selten die Quantität von 2 Pfd. In einzelnen Fällen ist nicht allein der innere, sondern auch der äussere Muttermund verschlossen und es entsteht durch Ausdehnung der Uterin- und Cervicalhöhle eine sanduhrförmige Hydrometra. Die Wandungen des Uterus findet man meist verdünnt, die innere Oberfläche glatt, serös und mit kleinen Cysten besetzt. Den ersten Anstoss zur Verstopfung des Muttermundes geben in der Regel Naboth's Eier.

Eine Ansammlung von Blut in der Scheide und in der Gebärmutterhöhle in Folge von angeborenem Verschluss des Scheideneingangs, seltner eines Orificium uteri und dann eine alleinige Ansammlung im Uterus wird bisweilen beobachtet mit dem Eintreten der Menstruation (Haemometra) und hat man Ansammlungen bis zu 10 Pfd. gesehen. Ist das Hymen verschlossen, so drängt das angesammelte Blut dasselbe als rundlichen Sack hervor. Häufig gesellt sich zu einer bedeutenden Haemometra Perimetritis und durch Blutaustritt durch die Tuben in die Peritonaealhöhle kann Peritonitis erfolgen. Findet durch Zersetzung des angestaueten Blutes eine Gasentwicklung statt, so entsteht Physometra; öfters beobachtet man Physometra im puerperalen Uterus durch Zersetzung von Eihautresten nach Hinzutritt von Luft.

Symptome. Die Hydrometra entwickelt sich im höheren Alter, veranlasst eine fühlbare Ausdehnung der Gebärmutter, die Anschwellung ist öfters fluctuirend und unter Uterinalkoliken erfolgt

ein zeitweises Abgehen von wässrig-schleimiger Flüssigkeit, worauf sich die Ausdehnung des Uterus jedesmal verkleinert.

Bei Haemometra ist nie die Periode zum Fliessen gekommen, wohl aber treten allvierwöchentlich heftige Uterinalkoliken ein; ein Verschluss des Hymens oder der äusseren Geschlechtstheile unmittelbar hinter den Schamlippen, eine erhebliche, empfindliche, fluctuirende Geschwulst über der Symphyse, ev. eine Sondirung der Orificien des Uterus führt leicht zur Diagnose.

Behandlung. Zuvörderst ist bei Hydrometra durch eine Sonde zu versuchen, in die Gebärmutterhöhle zu gelangen. Ist dies nicht erreichbar und die Geschwulst sehr gross, so ist mit dem Troicart der Uterus von der Scheide aus anzustechen.

Bei Haemometra ist ev. das Hymen zu sprengen und bei Verwachsungen im Cervicalcanale Eröffnung durch einen gebogenen Troicart herbeizuführen.

§ 7. Haematocele retrouterina.

Im geschlechtsreifen Alter der Frauen kommt es bisweilen und zwar namentlich im Beginne der Menstruation zu einem plötzlichen copiösen Blutergusse in die Peritonaealhöhle und Ansammlung desselben im Douglas'schen Raume, wodurch die hintere Scheidenwand nach unten, die Vaginalportion nach vorn gedrängt und das Rectum comprimirt wird. Als Ursachen der Blutung werden vorzugsweise angegeben Gefässrupturen vascularisirter Pseudomembranen bei Pelveoperitonitis und Berstungen stark dilatirter Follikel bei starker menstrueller Blutstauung der Ovarien. Namentlich soll stürmischer Coitus während der Menses solche Rupturen im Ovarium herbeiführen können.

Die **Symptome** bestehen ausser der fühlbaren, prallen, fluctuirenden Geschwulst an der hintern Scheidewand, in äusserst heftigen und plötzlichen Schmerzen in einer der Regiones iliacae, die nicht selten mit todesähnlicher Ohnmacht und immer mit schnell entwickelter Anaemie verbunden sind. Mit Eintritt der gewöhnlich bald erfolgenden Resorption verkleinert sich und verschwindet die Geschwulst, selten kommt es zu allgemeiner Peritonitis und Tod.

Behandlung. Absolute Ruhe, Eiswassercompressen auf den Unterleib und Eiswasserklystiere zur Sistirung der Blutung, Analeptica (Aether, Cognac, schwarzer Kaffee) zur Beseitigung der Ohnmacht. Zögert die Resorption des Blutergusses, so ist die *Entleerung durch* den Troicart zu erwägen.

§ 8. **Perimetritis.**

Am häufigsten kommt sie im Puerperium vor und ist von der puerperalen P. schon S. 209 die Rede gewesen. Im nicht puerperalen Zustande wird sie bisweilen bei starken Hyperaemien zur Menstruationszeit und als Begleiterkrankung bei Geschwülsten des Uterus beobachtet. Sie ist viel milder wie die puerperale Form, veranlasst eine plastische Exsudation oberhalb und zur Seite des Uterus, die am gedämpften Percussionsschalle und der gesteigerten Empfindlichkeit des Uterus erkennbar ist, das Fieber ist meist mässig, der Verlauf nach wenigen Tagen beendet. Oertliche Antiphlogose und Abführmittel genügen zur Behandlung.

§ 9. **Menstruationsanomalien.**

Bekanntlich pflegt vom 13.—16. Lebensjahre die Menstruation einzutreten, eine allvierwöchentliche Blutung aus den Genitalien, welche durch Platzen eines Graaf'schen Follikels und eine Hyperaemie des Uteruskörpers entsteht und sich durch Schmerzen im Kreuze, kolikartige Empfindungen in der Unterbauchgegend (Molimina menstrualia) anzukündigen pflegt. Im Uterus wird mit jedesmaliger Menstruation das Epitel zum Theil abgestossen und die Beimischung desselben und des Schleimes zu dem Regelnblute ist die Ursache der Gerinnungsunfähigkeit des letzteren. Die Dauer der Periode schwankt zwischen 2—8 Tagen. Die krankhaften Veränderungen dieses periodischen Blutflusses, der normaliter im Anfang der vierziger Jahre zu verschwinden pflegt, können bestehen in

a. Amenorrhoe

d. h. im Nichteintritt der Periode zur geschlechtsreifen Zeit und im Cessiren schon vorhanden gewesener Blutung.

Die Ursachen der A. sind hauptsächlich Bleichsucht (Chlorose), mangelhafte Körperentwicklung, congenitale Fehler der Geschlechtsorgane (rudimentärer Uterus, mangelhaft entwickelte Ovarien), Fluor albus.

Von besonderer Wichtigkeit ist das plötzliche Cessiren der fliessenden Periode (suppressio mensium), da dasselbe stark hyperaemische und selbst entzündliche Zustände im Uterus und in den Ovarien zur Folge haben kann. Ursachen der suppressio m. sind Durchkühlungen der Füsse und des Unterleibs, Schreck

und andere psychische Depressionszustände zur Zeit der fliessenden Periode.

Selten tritt statt der Blutung aus den Genitalien eine vicariirende Blutung aus der Magenschleimhaut, der Nase, der Athemwege etc. ein (vicariirende Menstruation) und sollen organische Veränderungen dieser Organe fehlen können.

Behandlung. A. in Folge von Chlorose erfordert Eisen (Rec. 55, 57, 58, 59), Fleischdiät. Sind nur Molimina vorhanden, ohne dass es zum Durchbruch des Blutes kommt und fehlt Chlorose, so ist Sabina mit Aloe (Rec. 103) neben warmen Sitz- oder Fussbädern zur Zeit der Molimina zu verordnen. Bei Suppressio mensium passen Schröpfköpfe auf die innere Schenkelfläche, warme Breiumschläge auf die äusseren Genitalien und drastische Abführmittel (Rec. 13, 14, 102).

b. Dysmenorrhoe, Menstruatio difficilis, Colica menstrualis.

D. bezeichnet den unter heftigen kolikartigen Schmerzen im Unterleibe erfolgenden menstruellen Blutfluss. Meistens bestehen diese Schmerzen nur unmittelbar vor Durchbruch der Blutung und verschwinden sofort mit Eintritt der letzteren, in selteneren Fällen dauern die Schmerzen während der ganzen Zeit der Periode fort.

Man unterscheidet eine nervöse D., wenn in Folge nervöser Reizbarkeit schmerzhafte Contractionen der Gebärmutter vorhanden sind und dadurch schussweise die Entleerung des Blutes aus dem Uterus erfolgt; eine mechanische oder organische D., wenn eine Knickung der Gebärmutter oder Erkrankungen der Ovarien oder des Cervicalcanals das Abfliessen des Blutes hindern und endlich eine membranöse D., wenn bei der Menstruation die Uterusschleimhaut in membranartigen Fetzen entleert wird.

Behandlung. Bei der nervösen D. warme Bäder und Opium (Rec. 92), bei der mechanischen D. event. Dilatation des Cervicalcanals mit Laminaria etc., bei der membranösen vielleicht Tannin- oder Lapisinjectionen in die Uterinhöhle während der Zwischenzeit der Menses, um eine festere Adhaesion der Schleimhaut des Uterus-Innern herbeizuführen.

c. Menorrhagie und Metrorrhagie.

Menorrhagie bezeichnet die excessive menstruelle, Metrorrhagie die in der Zwischenzeit der Menses erfolgende copiöse Blutung aus den Geschlechtsorganen.

Ursachen können sein unzweckmässiges Verhalten während der Menstruation: Coitus, Tanzen, aufregende Getränke — oder organische Störungen in den Genitalorganen: Uterinalkatarrh, Eierstockserkrankungen, Bluterkrankheit etc. — oder endlich allgemeine Schwäche (nach Typhus und anderen erschöpfenden Krankheiten etc.).

Behandlung. In allen Fällen ist körperliche und geistige Ruhe während der Menstruation, unter Umständen Bettruhe erforderlich. Ist eine Gefässerregung mit frequentem, vollem Pulse mit der M. vorhanden, so leistet Digitalis in stärkeren Dosen, (Rec. 48), in Schwächezuständen Liq. ferri sesquichl. (Rec. 56) oder Secale cornut. resp. Ergotin (Rec. 105, 51) vortreffliche Dienste. Gelingt es mit diesen Mitteln nicht, die Blutung zu mässigen, so sind kalte Wassercompressen auf Genitalien und Unterleib zu legen.

§ 10. Die fibrinösen Uteruspolypen.

Nach einem Abortus oder nach einer Entbindung findet man bisweilen polypenartige, mit einem Stiele am Uterus-Innern befestigte Geschwülste, welche bis in die Scheide herabragen und immer mit copiösen Metrorrhagien verbunden sind. Virchow hat nachgewiesen, dass ihre Anheftungsstelle immer die Placentarstelle ist und die Geschwülste selbst derbe Faserstoffgerinnungen sind, welche bei ihrem Wachsthum die blutende Stelle auseinander zerren und dadurch die Blutungen veranlassen.

Man erkennt sie durch Untersuchungen einzelner Bröckel und erfordert ihre Entfernung durch Abdrehen mit einer Kornzange oftmals einen energischen Eingriff. Nach der Entfernung sind Injectionen von kaltem Wasser ev. mit Liq. ferri sesquichl. zu machen und Ergotin (Rec. 51) subcutan einzuspritzen, um kräftige Contractionen der Gebärmutter zu veranlassen.

§ 11. Die Versionen und Flexionen des Uterus.

Am Uterus kommen sehr häufig Lage- und Formveränderungen vor; bald ist seine Form erhalten und der Uteruskörper hat sich nach vorn oder hinten übergeneigt (Versionen), bald seine Form der Art verändert, dass der Uterus in der Höhe des

innern Muttermundes eine starke Biegung (Inflexion), selbst Knickung (Infraction), erfahren hat. Dass bei den Flexionen die Stelle der Knickung stets der innere Muttermund, also die Stelle ist, wo sich das Scheidengewölbe an den Uterus ansetzt, weist darauf hin, dass ein abnorm starker Druck auf den Uteruskörper die Ursache der Flexionen bildet, während der Cervix unter diesem Drucke nicht leidet. Der Druck wird aber hauptsächlich durch die Bauchpresse ausgeübt. Bei den Versionen liegt die Ursache in abnormer Weite des Beckens und in grösserer Schwere des Uterus, wie wir sie in Schwangerschaften und bei Uterusgeschwülsten beobachten, oder in Zerrungen pseudomembranöser Stränge oder in Verkürzung der Mutterbänder einer Seite.

Sowohl bei den Versionen wie Flexionen kann der Fundus uteri nach vorn oder nach hinten geneigt sein (Anteversionen, Anteflexionen — Retroversionen, Retroflexionen) und findet dadurch ein Druck ev. auf die Harnblase oder den Mastdarm statt. Andrerseits ist bei den Flexionen der Abfluss des menstruellen Blutes und der Schleimabsonderung des Uterus gehindert oder erschwert, eine Conception selten möglich und besteht eine Flexion lange, so tritt ein Schwund der Wand des Orificium int. auf der concaven Seite der Einbiegung ein, dessen Folgen die mannichfachsten Circulationsstörungen im Uterus sind.

Die **Diagnose** ergiebt die Localuntersuchung.

Behandlung. Dieselbe richtet sich theils gegen die durch die Lage- und Formveränderungen des Uterus hervorgerufenen Beschwerden und Folgen, theils bezweckt sie eine Heilung des Uebels selbst.

Zu den Beschwerden und Folgen gehören vorzugsweise kolikartige Schmerzen zur Zeit der Menstruation (s. § 9b), Ansammlung von Blut oder Secret (s. § 6), gehinderte oder erschwerte und schmerzhafte Stuhlentleerung, welche milde Abführmittel, Klystiere nöthig macht, hyperaemische Zustände der Gebärmutter und ihres Peritonaealüberzuges, die das Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion, kalte Compressen auf den Unterleib etc. erfordern und die mannichfachsten nervösen Störungen (Magendrücken, Migraene etc.)

Ueber die zur Heilung empfohlenen Mittel s. Lehrb. II, pag. 333 et seq.

§ 12. Die Geschwülste des Uterus.

a. Das Carcinom.

Dasselbe gehört zu den häufigsten bösartigen Geschwülsten und ist meist eine primäre Bildung. Es nimmt in der Regel seinen Ausgang von der Vaginalportion und haben wir die beiden daselbst vorkommenden Krebsformen S. 212 beschrieben. Selten gehen primäre Uteruskrebse vom Uteruskörper aus und nehmen dieselben dann höchst wahrscheinlich ebenso, wie die Krebse an der Vaginalportion von dem Epitel und zwar der Uterusdrüsen ihren Ausgang. Ausser der continuirlichen Fortsetzung der Uteruscarcinome auf die Nachbarschaft zeichnen sich dieselben besonders durch die frühzeitigen und häufigen Metastasenbildungen in den Lymphdrüsen (namentlich Lumbardrüsen), Lungen, Leber u. s. w. aus.

Ueber die Ursachen des Uteruskrebses ist uns nichts Sicheres bekannt. Vor dem 20. Lebensjahre ist derselbe bis jetzt nicht beobachtet; er kommt am häufigsten zwischen dem 40. bis 50. Jahre vor. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass, wie man angenommen hat, häufige Insultationen durch brüsken Coitus den Uteruskrebs zur Folge haben.

Behandlung. Eine Heilung ist nicht möglich, nach etwa Jahresfrist sind die Kranken todt. Der Arzt ist nur im Stande, die Schmerzen durch Opium zu stillen, übelriechende Absonderungen durch Carbolsäureinjectionen zu verbessern, den Ernährungszustand zu unterstützen etc.

b. Die Fibromyome, Fibroide.

Anatomie. Sie bilden harte, bei Durchschnitten unter dem Messer kreischende, rundliche, aus einer glänzend weissen oder röthlichen faserigen Masse bestehende und aus der umgebenden grauen Muskelsubstanz leicht ausschälbare Geschwülste von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Kindskopfs. Ihre Entwicklung geht stets zuerst inmitten der Muskelmasse des Uterus vor sich, ihre Vergrösserung kann aber nach der Uterushöhle oder nach der Peritonaealhöhle hin geschehen und können sie sich schliesslich so weit von ihrem Mutterboden entfernen, dass sie nur noch mit einem dünnen Stiele mit demselben zusammenhängen und frei in die Uterushöhle (fibröse Uteruspolypen) oder in die Bauchhöhle hineinragen. Histologisch bestehen sie aus Bindegewebs- und breiten, spindelförmigen Zellen, wie letztere

den glatten Muskelfasern eigenthümlich sind. Die Zellen umgeben in regelmässigen concentrischen Schichten ein capillares Blutgefäss. Je nachdem mehr das Bindegewebe oder das Muskelgewebe vorwaltet, sind die Geschwülste mehr oder weniger hart.

Die Uterusfibroide wachsen sehr langsam und gehören zu den gutartigen Geschwülsten, obwohl es in ihnen bisweilen zu Sarcom- und Myxombildung und durch Hineinwachsen epitelialer Massen zu Carcinombildung kommt. Im spätern Verlaufe beobachtet man öfters eine Verkalkung oder Cystenbildung in ihnen und durch Drehungen gestielter Uterusfibroide kann es unter Eiterung zur Abstossung der Geschwülste kommen.

Die Folgen der Uterusfibroide bestehen theils in den mannichfachsten Verbiegungen besonders Flexionen des Uterus, theils in Störungen der Circulation des Blutes im Uterusparenchym, theils endlich in Erscheinungen der Compression benachbarter Organe.

Die **Diagnose** stützt sich besonders auf den Nachweis harter, runder, langsam wachsender Knoten auf der Aussenfläche des Fundus oder in der Uterinhöhle; die Erscheinungen bestehen in menstruellen Koliken, circumscripten peritonitischen Schmerzen, in Blennorrhoen und Blutungen, welch' letztere häufig nicht die Zeit der Menses innehalten etc.

Die **Behandlung** besteht theils in symptomatischen Massnahmen gegen Blutungen etc., theils ev. in der Exstirpation der gestielten Uterusfibroide.

c. Die Schleimpolypen.

Sie stellen weiche, gestielte, meist kleinere, haselnuss- bis hühnereigrosse Geschwülste auf der innern Uterusfläche dar, welche entweder aus einer Vergrösserung der Utriculardrüsen oder einer papillären Wucherung der Schleimhaut hervorgegangen sind und kommen dieselben besonders bei chronischen Uterinkatarrhen vor. Sie veranlassen eine vermehrte schleimige Absonderung und häufige Blutungen. Ihre Entfernung geschieht entweder durch den Schnitt oder durch Abdrehen.

§ 13. Das Puerperalfieber.

Die Beobachtung massenhafterer gleichzeitiger Erkrankungen von Wöchnerinnen, namentlich in Gebäranstalten veranlasste bekanntlich die älteren Aerzte, ein specifisches, durch die Luft verbreitetes contagiös-miasmatisches Agens anzunehmen. Die Sichtung der zum Beleg angeführten sog. Epidemien von Puerperal-

fieber aber hat ergeben, dass diesen Gesammterkrankungen eine andere Ursache wie die Uebertragung eines specifischen Puerperalgiftes zu Grunde liegt, nämlich die Uebertragung eines einfachen putriden Stoffes durch die Hände der Geburtshelfer und Hebeammen, der sich in keiner Hinsicht von dem unterscheidet, welcher nach chirurgischen Operationen die Septicaemie erzeugt und ist das Puerperalfieber nichts weiter wie eine puerperale Septicaemie. Ausser durch Import durch fremde Hände kann das Puerperalfieber auch dadurch entstehen, dass sich eine Sepsis in den Gebärorganen der Wöchnerinnen selbst entwickelt. Die bei der Septicaemie auftretenden Erscheinungen sind theils allgemeine, durch die stattgefundene Aufnahme der septischen Substanzen in das Blut herbeigeführte und bestehen in hochgradigem Fieber mit initialen Schüttelfrösten, grosser Prostration, Delirien; theils locale, in den Erscheinungen von Uterusabscessen, Parametritis, Perimetritis, Lymphgefässthrombosen etc. bestehende (s. vorige §§).

Die Prognose ist stets eine höchst bedenkliche, die Behandlung theils eine prophylaktische, eine Uebertragung und Resorption septischer Stoffe verhütende durch ausgesuchte Reinlichkeit, durch reinigende desinficirende Einspritzungen in die Geburtswege namentlich nach schweren Geburten, theils eine symptomatische gegen das Fieber und die localen Erscheinungen gerichtete und empfehlen sich in letzterer Beziehung vorzugsweise warme Bäder, warme Cataplasmen auf den Unterleib und Abführmittel.

Specifische Bluterkrankungen, die nicht von einer Infection abhängen.

§ 1. Chlorose, Bleichsucht.

Begriff und **Wesen.** Unter C. versteht man eine primäre Erkrankung, die sich durch Mangel der Blutkörperchen an Blutfarbstoff (Haemoglobin) und durch eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie) characterisirt. Eiweiss, Salze und Serum pflegen in normaler Menge vorhanden zu sein; bisweilen ist der Wassergehalt des Blutes vermehrt (Plethora serosa). Nach Becquerel und Rodier

beträgt die Durchschnittszahl des Eisengehaltes des Blutes gesunder Menschen 0,51, die Durchschnittszahl chlorotischen Blutes 0,31. Die Zahl der rothen Blutkörperchen, die normaliter auf 1000 Th. Blut 120—130 Theile ausmacht, kann auf die Hälfte, ja $^2/_3$ der normalen Menge herabsinken. Durch obige Begriffsbestimmung werden alle jene symptomatischen Anaemien von der Chlorose getrennt, die auf Malariainfection, Metallvergiftungen, Scrophulose, Blutverlusten etc. beruhen. Da die Chlorose eine Krankheit in den Entwicklungsjahren, in denen also ein stärkerer Verbrauch der rothen Blutkörperchen stattfindet, ist, während sie mit Beendigung der Entwicklung verschwindet, so liegt es nahe, als letzte Ursache eine verminderte Production der rothen Blutkörperchen anzunehmen und die Chlorose als eine Krankheit der blutbildenden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) zu betrachten. Worin jedoch die Krankheit dieser cytogenen Organe besteht, ist uns vorläufig gänzlich unbekannt.

Aetiologie. Die Chlorose kommt besonders bei jungen Mädchen kurz vor oder zur Zeit des Eintritts der Periode vor; treten die Erscheinungen derselben nach dem 25. Lebensjahre und später auf, so ist der Verdacht auf Lungenschwindsucht oder eine andere consumirende, noch schlummernde Krankheit wahrscheinlicher, wie auf Chlorose. Die Annahme, dass auch junge Männer von mädchenhaftem Habitus bisweilen an Chlorose leiden sollen, beruht wohl auf Verwechslung mit anaemischen Zuständen.

Die Entwicklung der Chlorose befördernd wirken alle schwächenden Verhältnisse, namentlich mangelhafte Kost, starke geistige und körperliche Anstrengung, sitzende Lebensweise; von den Krankheiten solche mit starken Säfteverlusten (chronische Diarrhoe, Lactation). Auch Syphilis hat bisweilen Chlorose zur Folge. Der Fluor albus ist häufiger Folge wie Ursache der Chlorose.

Symptome. Die Chlorose entwickelt sich allmählich. Ihre initialen Erscheinungen sind Müdigkeit und Schwere in den Beinen, sodass das Treppensteigen beschwerlich wird. Hierzu gesellt sich Herzklopfen bei Körperbewegungen, ohne dass ein Herzfehler vorhanden ist. Untersucht man jetzt die Schleimhaut der Lippen, der Kiefer, der Augenlider, so zeigen sich dieselben bleich. Setzt man das Stethoskop auf die Jugularis int., dicht oberhalb des Sternoclaviculargelenks, so hört man ein stossweises Summen (Nonnengeräusch). Auch über dem Herzen hört man oft ein systolisches Blasen, herrührend von verminderter Herzcontraction. Die Menses fehlen entweder ganz oder sind nur fragmentarisch, in Form eines schwach gerötheten schleimigen Ausflusses aus

den Genitalien; seltener ist die Menstruation profus, hält 8, 10 bis 14 Tage an (haemorrhagische Chlorose). Häufig sind nervöse Störungen (Magenkrampf, Migräne etc.) und bildet die Chlorose den günstigsten Boden für nervöse Affectionen.

Behandlung. Ausser Beseitigung causaler Verhältnisse ist die Darreichung von Eisen das Wesentliche und wird durch letzteres die Neubildung von rothen Blutkörperchen auf das energischste gefördert. Wichtig ist die Wahl des Eisenpräparates je nach der Verdauungsfähigkeit resp. Empfindlichkeit des Magens und ist danach die Verordnung zu treffen (Rec. 55, 57, 58, 59). Am besten pflegt bei empfindlichem Magen die apfelsaure Eisentinctur (Rec. 55) und der Hornemannsche lösliche Eisenzucker (Rec. 57) vertragen zu werden.

§ 2. Scorbut, Scharbock.

Unter Scorbut ist ein Allgemeinleiden, eine sich auf alle Gewebe des Körpers erstreckende Erkrankung zu verstehen, bei welcher sich in ausgebildeten Graden der Krankheit sowohl in der Haut, als im subcutanen Bindegewebe, in den Schleim- und serösen Häuten, in den Muskeln und selbst in den Knochen massenhafte Blutergüsse von einer sulzigen Beschaffenheit vorfinden. Die Haut ist mit kleinern oder grössern blaurothen Blutaustritten bedeckt, die Muskeln haemorrhagisch infiltrirt, das Periost durch Blutergüsse vom Knochen losgelöst, im Pericardium, im Pleuraraume, im Bauchfellsacke, in den Gelenkhöhlen blutig-seröse Flüssigkeit, das Zahnfleisch mürbe, blutig-blauroth. Die vielfachen Blutungen weisen darauf hin, dass die Blutcapillaren leicht zerreisslich, dass ihre Wände dem Blutdrucke nicht mehr zu widerstehen im Stande sind. Welche specifische Blutbeschaffenheit im Scorbut vorhanden, ist noch nicht festgestellt.

Aetiologie. Die Krankheit war früher häufig und ist jetzt sehr selten. Die wichtigste Ursache bildet eine den Anstrengungen des Körpers nicht genügende, den Ersatz der verbrauchten Körperbestandtheile nicht nach allen Richtungen hin deckende einseitige Kost. So gilt der ausschliessliche Genuss des Pökelfleisches auf Schiffen als eine häufige Ursache. Zu den disponirenden Einflüssen gehört vorzugsweise Schwächung des Körpers durch geistige und körperliche Strapazen.

Symptome. Die Krankheit beginnt mit allgemeiner Mattigkeit und fahlem, erschlafftem Aussehen; nach einiger Zeit (1—3 Wochen) entwickeln sich kleine, mohnkorngrosse, rothblaue Flecke

(Petechien) auf der Haut, dann grössere, bis Thaler grosse (Ekchymosen), das Zahnfleisch lockert sich und hebt sich von den Zähnen ab, wird dunkelblau, wuchernd, blutend, demnächst treten die blutigen Ergüsse im subcutanen Bindegewebe und in den Muskeln als harte Knoten auf und in schlimmen Fällen auch die oben erwähnten Veränderungen in den Gelenken, Knochen und Körperhöhlen (Pleuritis und Pericarditis haemorrhagica, blutige Ergüsse in die Gelenkhöhlen, Periostitis etc.) auf. Nach durchschnittlich 8—10 Wochen erfolgt entweder Genesung oder der Tod durch Erschöpfung, Blutergüsse in innere Organe etc.

Behandlung. Erste Bedingung ist die Darreichung leicht verdaulicher, frischer, stickstoffreicher Substanzen in Verbindung frischer Gemüse und womöglich frischer säuerlicher Früchte, sobald sich Spuren von Scorbut zeigen. Von den Gemüsen haben sich die aus der Gattung der Cruciferen: Brunnenkresse, Meerrettig, Senf, Löffelkraut vorzugsweise bewährt. Von den Arzneimitteln geniessen besonders die Pflanzensäuren (Citronen- und Weinsteinsäure) als Limonaden (Rp. Acid. citr. cryst. 1,0 Aq. dest. 250,0 Elaeosacch. Citr. 5,0 MDS. 1—2stündl. 1 Essl.) Ruf. Gegen die Zahnfleischaffection wird Löffelkrautspiritus zu Einreibungen und Betupfen mit Lapis in Substanz empfohlen.

§ 3. Morbus maculosus Werlhofii, Blutfleckenkrankheit, Purpura haemorrhagica.

Vorhanden sind, wie beim Scorbut reichliche spontan eingetretene capilläre Blutergüsse (Petechien) in die Haut und in die Schleimhäute besonders des Verdauungscanals neben allgemeinem Unwohlsein und Mattigkeit, doch fehlen die Zahnfleischaffection und die Extravasate in die tieferen Zellgewebsschichten, in die Muskeln und Knochen, demnach die schlimmern Erscheinungen des Scorbuts und wird desshalb die Werlhof'sche Krankheit von Vielen nur für eine mildere Form oder Abart des Scorbuts gehalten.

Behandlung. Bei Werlhof'scher Krankheit sollen Mineralsäuren (Schwefel-, Phosphorsäure) günstiger wirken wie Pflanzensäuren, von Andern wird Liq. ferri sesquichlor., tropfenweise dem Trinkwasser zugesetzt, vorgezogen. Gegen die häufig vorkommenden copiösen Nasenblutungen bei Werlhof'scher Krankheit sind Einspritzungen von verdünntem Liq. ferri sesquichlor., ev. die

Tamponade anzuwenden, bei Lungen-, Darm-, Nierenblutungen das an diesen Stellen angegebene Verfahren. Nach 4—5 Wochen erfolgt meist Heilung der Krankheit.

§ 4. Haemophilie, Bluterkrankheit.

Während bei Scorbut und Werlhof'scher Krankheit die Blutaustritte spontan erfolgen und die Krankheiten erworbene sind, finden bei Haemophilie die Blutungen meist erst bei Verletzungen und Druck statt, sind aber dann äusserst schwer stillbar und die Krankheit ist stets eine ererbte oder angeborne. Es giebt vollständige Bluter-Familien und pflegen vorzugsweise die männlichen Glieder derselben die kranken zu sein. Auch den Blutungen bei Haemophilie liegt eine leichte Zerreisslichkeit der Gefässwände zu Grunde, ohne dass man deren tieferen Grund (die specifische Blutbeschaffenheit) genauer kennt.

Symptome. Die Krankheit kommt meist erst durch das unstillbare Bluten nach einer kleinen Verletzung (einer Zahnextraction, nach Ansetzen von Blutegeln) zur Cognition und befinden sich die Kranken bis auf die durch die wiederholten Blutungen entstandene momentane Anaemie längere Zeit ganz wohl. Immer kommt es jedoch mehr oder weniger bald zu Blutinfiltrationen unter das Periost, um die Gelenke, und werden letztere bei allen Kranken durch einen schleichend entzündlichen Process, der von den Patienten gewöhnlich für Rheumatismus gehalten wird, verdickt und schliesslich verunstaltet. Auch Blutungen in innere Organe, Darm, Nieren, Blase, Unterleibshöhle etc. pflegen nicht zu fehlen und führen nicht selten höchst bedrohlich erscheinende, gemeinhin aber schnell wieder vorübergehende Zustände herbei.

Behandlung. Die Krankheit an sich ist unheilbar. Wir sind allein im Stande die Blutungen durch Compression, Tamponade, Eiswassercompressen zu stillen, die Schmerzen in den deformirten Gelenken durch Bepinselungen mit Jodtinctur und derbe Einwicklungen zu mildern, die Anaemie durch Eisen und kräftige Kost zu heben.

§ 5. Leukaemie, Leucocythaemie.

Anatomie und **Aetiologie.** Die Zahl der farblosen Blutkörperchen ist erheblich vermehrt und kann ihr Verhältniss

von 1:5 bis 1:2 betragen, während die rothen Blutkörperchen dabei absolut vermindert sind, ebenso ist, jedoch erst im spätern Verlaufe der Krankheit, der Eiweissgehalt des Blutes vermindert, während der Wassergehalt vermehrt ist. Das Blut sieht in exquisiten Fällen milchicht aus, bei den gewöhnlichen Graden zeigt das durch Aderlass entzogene und dann geschlagene Blut einen rothen Bodensatz und eine weissgelbliche, schmierige Oberschicht.

Der Zustand hat entweder nur eine symptomatische Bedeutung und wird beobachtet bei Syphilis, Intermittens, nach Pneumonie etc. oder bildet eine selbstständige Krankheit und hat seine Ursache in Erkrankungen der blutbildenden Organe: der Milz (lienale L.), der Lymphdrüsen (lymphatische L.) oder des Knochenmarks (myelogene L.).

Man findet in der Leiche bei der lienalen L. die Milz stark hyperaemisch, die Malpighi'schen Körperchen durch Succulenz vergrössert oder eine zellige Hyperplasie in derselben mit mehr oder weniger Vermehrung des Stroma der Milz und Durchschnitte der gewöhnlich stark vergrösserten Milz zeigen ein granitähnliches durch die Bindegewebszüge und vorstehenden, weissen Malpighischen Körperchen buntes Ansehen. Bei der lymphat. L. schwellen die einzelnen Drüsengruppen zu grossen, knolligen Packeten an, doch sind die einzelnen geschwollenen Drüsen nicht so hart wie die scrophulösen, sondern weich, verschiebbar und fast fluctuirend. Eine Verkäsung der leukaemischen Drüsentumoren findet nicht statt. Bei Durchschnitten zeigt die leukämische Drüse eine homogene, markige, zellenreiche Structur ohne Alteration des Stroma. Bei der myelogenen L. ist das Knochenmark mit farblosen Blutkörperchen reichlich infiltrirt. Nicht selten findet man die Veränderungen der linealen und lymphatischen L. mit einander verbunden und auch noch in andern Organen, besonders der Leber kommen lymphatische Bildungen vor.

Die Ursachen der selbstständigen Leukaemie sind uns unbekannt.

Symptome. Den Beginn machen Anschwellung der Milz und einzelner Lymphdrüsengruppen. Die Kranken werden matt, schlaff, blass, kachectisch, die Milz nimmt einen enormen Umfang an, beengt die Athmung und macht das Gefühl von Völle im Unterleibe. Häufig sind im späteren Verlaufe copiöse Blutungen aus der Nase, bisweilen aus dem Darme, den Lungen etc. Schliesslich stellt sich Ascites ein und unter Erschöpfung erfolgt der Tod. Die Diagnose ergiebt die microscopische Untersuchung des Blutes. Der Verlauf ist fieberlos und erstreckt sich auf mehrere Jahre.

Behandlung. Bei der symptomatischen L. kann durch Eisen und Roborantien genützt werden, bei Syphilis sah ich Erfolge von der Verbindung einer milden Schmiercur mit innerem Eisengebrauche. Bei der primären L. kennen wir kein Heilmittel und sind wir auf Beseitigung einzelner Erscheinungen (der Blutungen etc.) beschränkt.

§ 6. Melanaemie.

Anatomie und **Aetiologie.** Im Blute findet man gelbe, braune oder schwarze Körnchen (Schollen) und zwar meist frei im Plasma schwimmend, seltner in farblosen Zellen eingeschlossen. Das Pigment ist ausgeschiedenes Haematin und hat seine Quelle vorzugsweise in Blutergüssen in der Milz, die bei inveterirtem Wechselfieber vorkommen. Durch den Blutstrom werden die Pigmentschollen in die Leber, in das Gehirn, in die Nieren und in die Lungen eingeschwemmt und man findet die Hirnrinde granitähnlich gesprenkelt, die Leber stahlgrau, die Milz schwarzblau und vergrössert, die Nieren grau punktirt oder fein gestrichelt. Im Gehirn kommt es durch Verstopfung capillärer Blutgefässe in der Hirnrinde zu Blutstauung und Gefässzerreissung vor der verstopften Stelle, zu Entzündung und Erweichung (Pigmentembolien), in der Leber zu Stauung in der Pfortader mit ihren Folgen, in den Nieren zu Albuminurie und bisweilen zu Ausscheidung von Blut mit Pigmentschollen, während die Haut der Melanaemischen ein aschfarbiges Colorit annimmt.

Symptome. Die Kranken haben ein kachectisches Aussehen, ihre Haut ist grau, dunkel, desgleichen die Schleimhäute und je nach den Organen, in welche das Pigment eingeschwemmt ist, beobachtet man Kopfschmerz, Delirien und typhöse Erscheinungen, oder Schmerzen in den Nieren und Eiweiss und Pigment im Urine oder Diarrhoe, Darmblutungen, Ascites. Die Diagnose ergiebt sich aus der microscopischen Blutuntersuchung.

Behandlung. Besteht noch Intermittens, so ist Chinin in grossen Dosen (1,0 2—3mal täglich) zu verordnen; ebenso ist sein längerer Gebrauch gegen den restirenden Milz- oder Lebertumor vom wirksamsten Einfluss. Späterhin ist Jodeisen (Syr. ferri jodati, 3mal tägl. 1 Theel.) gegen die Anaemie das Hauptmittel. Immer ist roborirende Diät und womöglich ein Umzug in fieberfreie Gegenden von besonderem Nutzen.

§ 7. Progressive perniciöse Anaemie.

Begriff. Der erst in neuester Zeit als eigenartiger aufgestellte Krankheitszustand characterisirt sich durch eine unaufhaltsam zunehmende und bis auf seltene Ausnahmen zum Tode führende Blutleere und durch einen negativen, zur Erklärung dieser hochgradigen Blutleere in keiner Weise genügenden Sectionsbefund.

Anatomie. In den Leichen fand man nirgends specifische Veränderungen und müssen die angetroffenen Befunde als Folgen der hochgradigen Blutleere betrachtet werden; so die fettige Entartung des Herzfleisches, der Nierenepitelien, der Leberzellen, der Magenschleimdrüsen. Das Blut ist blass, wenig gerinnungsfähig, an Menge sehr vermindert und desshalb Herz und die grossen Gefässstämme leer, die Zahl der rothen Blutkörperchen meist beträchtlich vermindert, ein Theil von ihnen erheblich verkleinert, geschrumpft, in körnigen Detritus zerfallen.

Aetiologie. Die Krankheit wird besonders beim weiblichen Geschlechte und zwar zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre beobachtet. In den reinen, idiopathischen Fällen entwickelte sie sich spontan, in den secundären Fällen gingen Schwangerschaft und Geburt, Verdauungsstörungen, Blut- und Säfteverluste (Diarrhoe), schlechte äussere Verhältnisse (mangelhafte Nahrung und Wohnung, körperliche und geistige Ueberanstrengungen u. s. w.) der Entwicklung der Krankheit voraus.

Das Wesen der Krankheit besteht wahrscheinlich in einer verhinderten Bildung oder in einem krankhaften Zerfalle der rothen Blutkörperchen oder in beiden Verhältnissen gleichzeitig.

Symptome und **Verlauf.** Während den secundären Formen die veranlassenden, unter Aetiologie genannten Umstände vorausgehen, beginnen die idiopathischen Fälle mit einer grossen Mattigkeit und Marodigkeit und einer auffallenden Erblassung, die bald Grade annimmt, wie sie nur bei der stärksten Chlorose oder bei der Verblutungsanaemie vorkommen. Zugleich pflegen die Kranken bei jedem Versuche zu arbeiten von Herzklopfen, Beängstigung und Athemnoth befallen zu werden und wird über dem Herzen fast constant ein starkes sausendes systolisches Geräusch, in den Halsvenen lautes Nonnengeräusch gehört, ohne dass ein wirklicher Herzfehler besteht. Gleichwohl sind die Kranken anfänglich nicht abgemagert, wie etwa bei der durch Krebs bedingten Anaemie, — erst wenn im späteren Verlaufe sich ein mehr oder weniger continuirliches Fieber entwickelt, was durchaus nicht in allen Fällen

der Fall ist, tritt Abmagerung ein. Sehr bald gelangt der Kranke in einen völlig kraftlosen, hilflosen Zustand, kann das Bett vor Schwäche nicht mehr verlassen und selbst die Lage im Bett nur mit Hilfe Anderer verändern. Auf der Haut, auf den Schleimhäuten, in der Retina kommt es leicht zu kleinen petechialen Blutungen, es entwickelt sich Oedem an den Knöcheln und schliesslich tritt der Tod unter hochgradigster Erschöpfung ein.

Differentialdiagnose. Von Chlorose unterscheidet sich die pernic. Anaemie durch die absolute Wirkungslosigkeit des Eisens, durch den fast regelmässigen Ausgang in den Tod und dadurch, dass sie in der Regel nach den Entwicklungsjahren (die Chlorose in den Entwicklungsjahren) auftritt. Von Pseudoleukaemie durch das Fehlen des Milztumors und der Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen, von Leukaemie durch die Blutbeschaffenheit. Von einem latenten Carcinome ist bei Lebzeiten die perniciöse Anaemie fast nie zu unterscheiden und kann erst die Section die Diagnose sichern.

Behandlung. Des Versuches werth sind Eisen und kräftige Nahrungsmittel; bei der trostlosen Prognose werden jedoch auch diese nur in den seltensten Fällen nützen.

§ 8. Scrofulosis.

Unter Scrofulosis versteht man die im Kindesalter vorkommende und entweder ererbte oder erworbene Neigung der verschiedensten Gewebe des Körpers, besonders der Haut, der Schleimhäute, der Lymphdrüsen und Knochen zu langwierigen, hartnäckigen entzündlichen Affectionen. Diese Affectionen entstehen entweder spontan oder auf geringfügige Reize und characterisiren sich die auf der Haut vorkommenden durch eine copiöse wässerige Ausschwitzung, die auf den Schleimhäuten und in den Lymphdrüsen vorkommenden durch eine reichliche Wucherung leicht vergänglicher, schnell verkäsender Zellen. Als die eigentliche Ursache der „scrofulösen Vulnerabilität“ wird gewöhnlich eine mangelhafte Säftemischung betrachtet, ohne dass man anzugeben weiss, diese genauer zu definiren. Vielleicht ist es richtiger, dieselbe in einer abnormen histologischen Structur der blutbildenden Organe, und zwar vorzugsweise der Lymphdrüsen zu suchen, da es gerade in diesen, selbst bei dem Fehlen jeder äusseren Veranlassung nicht selten und zunächst oftmals allein zu scrofulösen Affectionen

kommt und es bei ihrer Wichtigkeit für die Gesammternährung erklärlich ist, dass schliesslich ein Schwächezustand, eine Abschwächung der Widerstandsfähigkeit gegen krankhafte Einflüsse derjenigen Organe eintritt, die späterhin scrofulöse Affectionen zeigen. Dass diese Vorbedingung zur Entwicklung scrofulöser Affectionen in den Lymphdrüsen in Structuranomalien liegt, folgt daraus, dass die ersten Anfänge der scrofulösen Affectionen in Störungen des Blutabflusses und der Blutzufuhr in den Lymphdrüsen bestehen, und nur ein Theil der Lymphdrüsen, nicht alle, erkrankt; wäre ein specifisches Agens in der Säftemasse oder auch nur eine mangelhafte Säftebeschaffenheit Ursache, so müssten alle Lymphdrüsen erkranken.

Die Gesammternährung der Scrofulösen besteht entweder in Entwicklung eines reichlichen Fettpolsters, doch mangelhafter Muskelsubstanz, in dicken, wulstigen Lippen, kolbiger, plumper Nase, Auftreibung des Unterleibes, mageren Extremitäten — torpide Scrofulose; oder die Kranken haben ein schlechtes Fettpolster, sind reizbar, haben circuläre Röthe der Wangen — erethische Scrofulose.

Von den Lymphdrüsen erkranken zumeist zuerst die des Halses; sie schwellen an unter mässiger Empfindlichkeit und bilden harte, knollige Tumoren, die lange Zeit stabil bleiben und erst nach längerer Zeit zum Aufbruch gelangen. Auch nach dem Aufbruch schwillt die geschwollene Drüse nur wenig ab und sondert eine spärliche wässerig-eiterige, käsige Masse ab. Kommt es endlich nach langer Zeit zur Vernarbung, so bilden sich weisse, strahlige, mehr oder weniger verunstaltende Narben. Nach Schüppel beruht die Verkäsung der Lymphdrüsen immer auf Bildung von Tuberkeln in den Drüsen und ist die Scrofulose der Lymphdrüsen histologisch identisch mit Tuberculose. Es ist jedoch nicht einleuchtend, warum es in den Lymphdrüsen nicht auch zu einer einfachen Verkäsung, ohne Tuberkel, kommen sollte, und muss man jedenfalls eine solche gutartige Verkäsung bei allen denen annehmen, welche an hochgradiger Scrofulose in ihrer Jugend litten, ohne dass sie später irgend welche Erscheinungen von Tuberculose zeigen und trotz ihrer reichlichen scrofulösen Narben am Halse kräftige Menschen geworden sind.

Die Anregung zur Entwicklung der scrofulösen Drüsenaffectionen am Halse geben oftmals benachbarte entzündliche Vorgänge: Geschwüre in der Nase, im Ohre, auf dem Kopfe etc. und wird jedenfalls von hier aus ein entzündlicher Stoff durch die *Lymph*gefässe in die Lymphdrüsen importirt.

Auf der Haut beobachtet man als scrofulöse Affectionen die mannichfachsten Exantheme: Eczem, Impetigo etc. Auf den Schleimhäuten hartnäckige Katarrhe mit und ohne Geschwürsbildung (Ophthalmia scrofulosa, Ozaena, Otitis, Bronchialkatarrh); in den Knochen Caries und Necrose und Gelenkaffectionen.

Aetiologie. Die angeborne Scrofulose wird beobachtet bei sehr ungleichem Alter, zu naher Verwandtschaft, bei allgemeiner Schwäche der Eltern, bei alter Syphilis, besonders der Mutter, bei Trunksucht des Vaters etc. Die erworbene Scrofulose durch unzweckmässige, besonders aus mehlartigen groben Substanzen bestehende Kost in den ersten Lebensjahren, durch feuchte, dumpfige, sonnenlose Wohnungen. Von den Krankheiten hinterlassen besonders Masern und Keuchhusten die Disposition zur Entwicklung der Scrofulose.

Behandlung. Prophylaktisch ist für zweckmässige Ernährung in den ersten Kinderjahren zu sorgen (Muttermilch für Säuglinge, Milch und wieder Milch in den darauf folgenden Jahren, Fleischbrühe, Beschränkung amylaceenhaltiger Kost, Verbieten der beliebten Zuckersachen — gesunde Wohn- und Schlafräume, fleissige Benutzung reiner Luft, Bäder etc.).

Entwickeln sich irgendwo Drüsenanschwellungen, so ist zu erforschen, ob sich irgendwo in der Nachbarschaft derselben Geschwüre oder locale Reizzustände nachweisen lassen und ist deren Behandlung zunächst in Angriff zu nehmen. So ist ein schlechter Zahn zu extrahiren, ein nässender Kopfausschlag zu beseitigen, Nasengeschwüre mit Höllensteinlösung zur Vernarbung anzuregen u. s. w.

Gegen die Drüsenanschwellungen selbst wendet man, so lange noch eine Zertheilung möglich erscheint, Einreibungen mit Linim. volat. oder Ungt. Kali jodati neben Umhüllungen mit Watte, Bepinselungen mit Jodtinctur und hat man es nur mit Anschwellung einer einzelnen Drüsengruppe zu thun, den Eisbeutel an. Will sich bei einzelnen stark angeschwollenen Drüsen keine Resorption einstellen, so sind oftmals Injectionen von Alkohol mittelst der Pravaz'schen Spritze in die Drüsen selbst von schneller günstiger Wirkung. Bei Eintritt von Eiterung ist diese durch warme Breiumschläge zu befördern und sind die Drüsen nach aussen aufgebrochen, so sind energische Aetzungen mit dem Lapisstifte vorzunehmen, um ev. die käsigen Massen schnell zur Abstossung zu bringen.

Immer ist mit der örtlichen Behandlung die allgemeine zu

verbinden und müssen pastöse Scrofulöse, d. h. solche, die eine sog. Aufschwemmung des Körpers (reichliches Fettpolster, plumpe Glieder, wulstige Lippen, dicke, kolbige Nase u. s. w.) zeigen, entschieden einige (4—6) Wochen nur von Milch leben, eine Diät, die streng durchzuführen leider freilich häufig genug an dem Unverstande und der Schwäche der Mutter und der Widerwilligkeit der scrofulösen Kinder scheitert. Innerlich passen kleine Dosen Jodkali (Rec. Kali jodati 1,0 Aq. dest. 150,0 Syr. s. 20,0 MDS. 3mal tägl. 1 Kinderl.). Bei erethischen Scrofulösen ist der Leberthran zu 3mal tägl. 1 Thee-Kinderlöffel ein unentbehrliches Mittel. Bei beiden Klassen der Scrofulösen unterstützen Soolbäder in vortrefflicher Weise die Verbesserung der Säftemischung und kann man die Soolbäder zu Hause durch Zusatz von Mutterlauge oder eingedickter Soole machen lassen oder man schickt die scrofulösen Kinder noch besser im Sommer in die Soolbäder (Wittekind, Kösen u. s. w.).

§ 9. Diabetes mellitus, Zuckerharnruhr, Glycosurie.

Die länger, meist Jahre andauernde Ausscheidung von Traubenzucker ($C^6H^{12}O^6$) durch den Urin, bildet den Begriff des Diabetes. Die bisweilen unter besonderen Umständen vorkommende schnell wieder vorübergehende Zuckerausscheidung nennt man Melliturie, transitorische Glycosurie*.

Obwohl schon 1675 Willis den Zucker im diabetischen Harne nachwies, so stammen doch unsere Kenntnisse über den Diabetes erst aus der neueren Zeit (Pavy, Claude Bernard, Seegen, Külz, Cantani, v. Mering).

Anatomie. Die in den Leichen angetroffenen Veränderungen sind theils secundäre, wie hohe Abmagerung, Furunkelbildungen, cataractöse Linse, scorbutisches Zahnfleisch und cariöse Zähne, Lungenphthise — Veränderungen, die dadurch entstehen, dass das zuckerreiche Blut den betreff. Geweben Wasser entzieht; ferner Hyperaemie und Hypertrophie der Nierenepitelien, selbst epiteliale Nephritis mit Volumszunahme der Corticalsubstanz der Nieren, Veränderungen, die ohne Zweifel durch die gesteigerte Thätigkeit

---

* Die Anwesenheit von Zucker im Urin ist immer pathologisch und ist die Angabe von Brücke, Kühne u. s. w. unrichtig, dass selbst im normalen Urine geringe Mengen Zucker vorkämen (s. Lehrb. 3. Aufl. Bd. II. S. 567).

der diabetischen Nieren und den Reiz des Zuckers im Urine hervorgerufen werden, theils primäre, in einem gewissen pathogenetischen Zusammenhange mit dem Diabetes stehende. Die letzteren erstrecken sich entweder auf die nervösen Centralapparate (nervöser Diabetes) und gehören hierher besonders Geschwülste, Blutergüsse, Erweichungen und Pigmententartungen in der Umgebung des vierten Ventrikels des Gehirns, also der Stelle, durch deren Verletzung experimentell vorübergehendes Zuckerharnen erzeugt werden kann (Cl. Bernard's Zuckerstich, piqûre), oder auf die gastrischen Organe (gastrischer Diabetes) und fand man Atrophie der Leberzellen mit passiver Hyperaemie, active Hyperaemie mit Volumsvergrösserung der Leber, Atrophie des Pancreas mit fettiger Degeneration u. s. w. Das Blut des Diabetikers ist viel zuckerhaltiger, wie das normale und enthalten die verschiedensten Organe (Leber, Milz, Gehirn u. s. w.) und Secrete (Speichel, Schweiss, Thränen) mehr oder weniger Zucker.

Actiologie. Die Krankheit kommt in manchen Gegenden häufiger wie in andern vor und ist das erstere besonders auf Ceylon, in Italien, in Thüringen der Fall. Als Ursachen werden angegeben Erblichkeit, excessiver Biergenuss, vorwaltende Ernährung mit Mehlspeisen und Süssigkeiten bei müssigem Leben, übermässiges Tabakrauchen, starke Gemüthsbewegungen. Männer werden häufiger wie Frauen an Diabetes krank. Fettleibigkeit und Gicht sollen zu Diabetes disponiren. Vorübergehenden Zuckergehalt beobachtete man bei Vergiftung mit Curare, Kohlenoxyd, Amylnitrit, bei Einspritzung von Zucker und Kochsalz ins Blut.

Symptome und **Verlauf.** Der Krankheit gehen öfters Magensäure, Cardialgie und andere Verdauungsstörungen voraus (Vorboten). Die Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit bestehen in excessivem Durst mit auffallender Trockenheit im Halse, in häufigen und copiösen Harnentleerungen und müssen die Kranken mehrmals des Nachts aufstehen, um Urin zu entleeren. Die wichtigste Erscheinung ist der Gehalt des Harns an Zucker. Die Farbe des Harns ist sehr blass, grünlich schillernd und hat der in grossen Mengen gelassene Urin einen vermehrten Harnstoffgehalt und ein hohes specif. Gewicht. Die Diabetiker verrathen sich oftmals durch krystallinische Tropfen auf den Stiefeln. Da der Zuckergehalt des Urins zu den verschiedensten Tageszeiten und je nach den genossenen Speisen sehr schwankt, ja in manchen Fällen der Zucker kurze Zeit ganz aus dem Urin verschwinden kann (intermittirender Diabetes),

so ist es rathsam, die Zuckeruntersuchung erst vorzunehmen, nachdem der Kranke eine grössere Menge Weissbrod genossen und sich dann ein Paar Stunden ruhig verhalten hat. Zur Ermittlung des Zuckers im Urin wendet man die sog. Zuckerproben an (s. Lehrbuch II. S. 571). Die wichtigste derselben ist:

Die Trommer'sche Probe. Dieselbe beruht auf Reduction des Kupferoxyds zu Kupferoxydul durch Zucker. Man führt dieselbe am zuverlässigsten mittelst Fehling'scher Lösung (40 Wasser, 7 Kupfervitriol, hierzu 34 Tart. natronat. in 100 Liq. Natr. caust.) aus, die genügend frisch sein muss (bei längerem Aufbewahren zersetzt sie sich und macht in einem Reagenzglase aufgekocht einen rothen Niederschlag). Von dieser Lösung und vom diabetischen Harne werden gleiche Theile in einem Reagenzglase sehr langsam erwärmt und es entsteht bei Gegenwart von Zucker zunächst an der Oberfläche eine gelbröthliche Färbung, die nach und nach sich nach unten vergrössert und nach längerem Stehen einen ziegelrothen Niederschlag absetzt. Die Trommer'sche Probe ist noch bei 0,2% Zucker deutlich und genügt bis auf äusserst seltene Ausnahmen.

Wer einen Soleil-Ventzke'schen Polarisationsapparat besitzt, erhält durch diesen bequeme und sichere Auskunft, indem der Traubenzucker den polarisirten Lichtstrahl nach rechts dreht.

Der Diabetes verläuft in zwei Stadien: in dem ersten (Diabetes der Amylivoren) wird nur der genossene vegetabilische und der im Organismus aus den Amylaceen entstandene Zucker im Blute nicht verbrannt, sondern durch den Urin ausgeschieden, der aber aus Albuminaten stammende (animale) noch verbrannt und verwerthet und ist also der Harn nur bei amylaceen — und zuckerhaltiger Kost zuckerhaltig, bei Fleischkost nicht; im 2. Stadium (Diabetes der Carnivoren) werden beide Zuckerarten, der vegetabilische und animale Zucker, nicht verbrannt und der Kranke entleert nicht allein bei Amylaceen- und Zuckerkost, sondern auch bei reiner Fleischkost Zucker. Nur Kranke aus dem ersten Stadium scheinen heilbar zu sein. Im 2. Stadium enthält der Harn ausser Zucker nicht selten auch Eiweiss — weit seltener schon im 1. Stadium.

Je weniger der Diabetiker die durch die Nahrungsmittel eineingeführten amylum- und zuckerhaltigen Stoffe verwerthet und zur Wärmebildung zu verwenden im Stande ist, um so mehr entwickelt sich eine wahre Fressgier bis zur Unersättlichkeit, um den Bedarf des Körpers an Wärme producirenden Materials durch grosse Mengen Fleischnahrung, durch den in dieser ent-

haltenen (animalen) Zucker zu decken. Immerhin ist jedoch selbst bei Genuss sehr grosser Fleischmengen das Material nicht hinreichend zur Wärmeerzeugung und desshalb friert der Diabetiker leicht. Erst wenn phthisische Processe etc. Fieber veranlassen, zeigt der Diabetiker erhöhte Temperaturen.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich im Mittel auf $^1/_2$—3, in einzelnen Fällen auf 5—10 Jahre und erfolgt der Tod nach Eintritt hochgradiger Abmagerung unter Lungenphthise, Lungenbrand oder Erschöpfung.

Pathogenese. Keine der bisher aufgestellten Theorien hat es bisjetzt zu allgemeiner Anerkennung gebracht und vergleiche man über dieselben Lehrb. II. S. 574. Vom prakt. Standpunkte ist festzuhalten, dass der Diabetes auf zweierlei Weise entstehen kann; entweder nämlich liegen dem Diabetes lediglich Innervationsstörungen derjenigen Organe zu Grunde, welche entweder die Verbrennung des Zuckers im Blute zu vermitteln haben oder als Zuckerproducenten zuviel Zucker produciren, sodass derselbe im Körper zur Wärmeerzeugung nicht consumirt, sondern durch den Harn ausgeschieden wird und man findet wohl in den nervösen Centralorganen organische Veränderungen, dagegen sind die gastrischen Organe unverändert, — oder der Diabetes ist eine Folge von anatomischen Störungen der gastrischen Organe (der Leber, des Magens, des Pancreas). Je nachdem die den Innervationsstörungen in den nervösen Centralorganen (s. Anatomie) und die anatomischen Veränderungen in den gastrischen Organen reparabel oder irreparabel sind, ist der Diabetes heilbar oder nicht.

Behandlung. Dieselbe ist vorwaltend eine diätetische und besteht in Entziehung derjenigen Kohlehydrate, welche erfahrungsmässig als Zucker durch den Urin wieder ausgeschieden werden, und in möglichster Ernährung mit stickstoffhaltigen Substanzen. Mehl, Brod, Kartoffeln, Reis, Sago, süsse Früchte, süsse Weine, Biere passen nicht für Diabetiker, wohl aber mässige Mengen Milch, grüne Gemüse, Mandeln, Bouillon, Fleisch, Caviar, Fische, Eier, Käse, Butter, Speck, Rothwein, Kaffee, Thee. Die ausschliessliche Fleischkost wird selten vertragen und stehen sich die meisten Diabetiker besser, wenn sie neben den Fleischspeisen geringe Mengen Kohlehydrate geniessen. Die Versuche, für die Diabetiker ein besonderes Brod zu backen, sind als verunglückte zu betrachten; nur das Bisquit aus Inulin (aus den Georginenknollen und Dahlien), welches Külz empfohlen, verdient eine gewisse Beachtung, doch ist es schwer herbeizuschaffen.

Ausser der Kost ist für fleissige Körperbewegung und warme

Bekleidung zu sorgen. Von den pharmaceutischen Mitteln ist wenig zu hoffen, am meisten leistet noch Opium in grossen Dosen (0,1—0,3 pro dosi) und vermindert dieses die Zuckerausscheidung und den gewaltigen Durst. Arsenik, Glycerin, Carbolsäure, Bromkali und die Alkalien haben sich nicht bewährt. Cantani empfiehlt die Milchsäure, täglich mehrere Gramm neben ausschliesslicher Fleischkost, wochenlang zu gebrauchen. Die vielgerühmte Wirkung von Carlsbad, Neuenahr, Vichy beruht weniger in den Bestandtheilen ihrer Quellen, als darauf, dass die Diabetiker an diesen Orten eine zweckentsprechende Kost einhalten und sich viel Körperbewegungen machen müssen und nur in sofern verdienen diese Orte einiges Vertrauen.

§ 10. **Polyurie und Diabetes insipidus.**

Polyurie bezeichnet die schnell wieder vorübergehende Entleerung eines copiösen wässerigen, hellen Urins und kommt häufig nach reichlichem Trinken besonders diuretischer Flüssigkeiten, am Schlusse von Krampfanfällen z. B. bei Hysterischen als ein bedeutungsloses, bei Aufsaugung von Exsudaten und als kritische Erscheinung bei fieberhaften Krankeiten als ein erwünschtes Symptom vor.

Diabetes insipidus ist eine ziemlich selten vorkommende selbstständige chronische Krankheit, die sich nicht allein durch Entleerung grosser Mengen wasserklaren dünnen Urins, sondern auch durch starkes Durstgefühl (Polydipsie) characterisirt und in sofern in einem gewissen Verhältnisse zum Diabetes mellitus steht, als man in Familien, in denen Diabetes insipidus vorkam, auch Diabetes mellitus beobachtete, ja in einigen Fällen sich der Diabetes mellitus aus dem Diabetes insipidus entwickelte (Külz). Bis auf letztere Fälle pflegt der Diabetes insipidus keine weiteren Nachtheile für die Gesundheit zu haben und erträgt der Kranke denselben als allerdings lästiges Uebel meist eine lange Reihe von Jahren. Zur Behandlung wurden die gerbsäurehaltigen und tonischen Mittel: Opium, Catechu, China, von Külz der constante Strom auf die Wirbelsäule und Nierengegend empfohlen (Rp. Tr. Chinae fuscae oder Tr. Catechu 30,0 DS. 2stündlich 10—20 Tropfen zu nehmen).

§ 11. Rheumatismus, Gliederreissen.

Begriff. Eigenartige entzündliche Vorgänge in den fibrösen Apparaten besonders der Gelenke, bisweilen in den Muskeln, die sehr häufig ein räthselhaftes Umspringen von einem Gelenk zum andern zeigen, bis auf höchst seltene Ausnahmen trotz bedeutender Geschwulst nicht zur Eiterung der Gelenke führen, sondern in Zertheilung endigen und deren Entstehung meist auf eine heftige Durchkühlung zurückgeführt wird. In der neuesten Zeit hat man die Entstehung mancher Fälle von R. durch Infection, durch Aufnahme schädlicher Stoffe in das Blut und Einschwemmung derselben in die Capillaren (Emboli) wahrscheinlich gemacht, so namentlich die rheumatischen Gelenkaffectionen bei Bronchectatikern mit reichlichem Auswurf, bei Tripper etc.

a. Polyarthritis rheumatica, acuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articulorum febrilis.

Anatomie. Die im Leben vorhandene Anschwellung der Gelenke ist in der Leiche häufig spurlos verschwunden; in anderen, in schweren Fällen ist die Synovialis geröthet, die Gelenkflüssigkeit vermehrt, die das Gelenk umgebenden Bindegewebssubstanzen geschwellt und gleichfalls hyperaemisch, bisweilen Eiter im Gelenke. Häufig sind die Veränderungen einer begleitenden Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, seltner einer Meningitis vorhanden. Eine saure Reaction des Blutes, auf die man aus der sauren Beschaffenheit des Urins, des Schweisses und des Speichels des Kranken geschlossen, ist mehr vermuthet, wie erwiesen.

Aetiologie. Der fieberhafte Gelenkrheumatismus kommt am häufigsten vom 15.—40. Jahre vor und zwar bei Personen, die sich den Witterungsunbilden aussetzen müssen. Gelegenheitsursachen sind eine plötzliche nasse Durchkühlung, das Schlafen in feuchtkalter Schlafstube, an nasskalter Wand. Herbst- und Frühlingswitterung bringt die meisten Erkrankungen.

Symptome. Den Beginn macht meist Schmerzhaftigkeit und Geschwulst eines oder mehrerer Gelenke und können dieselben wegen der Intensität des Schmerzes weder bewegt werden noch Druck vertragen. Gleichzeitig hiermit, bisweilen schon ein paar Tage zuvor und dann nicht selten mit gastrischen Beschwerden verbunden, entwickelt sich ein nicht selten ziemlich bedeutendes Fieber mit hoher Temperatur und starkem Durst (Katarrhalfieber).

Immer ist die Haut zu copiösen, sauren Schweissen geneigt und der Urin hochroth, stark sauer und nach seiner Abkühlung sedimentirend; der Niederschlag im Urin sieht ziegelmehlartig aus, besteht aus harnsauren Salzen und löst sich bei Erwärmung des Urins. Schon nach ein paar Tagen verlassen die Schmerzen und die Geschwulst plötzlich die bisher befallenen Gelenke und bisher schmerzfreie Gelenke werden befallen. So können schliesslich alle Gelenke nach einander, bisweilen gleichzeitig befallen werden und der Kranke vermag nicht die geringsten Körperbewegungen ohne heftige Schmerzen auszuführen. Nach 4—6 Wochen treten Pausen ein, ehe neue Gelenke afficirt werden und ist dann die erfolgende neue Gelenkaffection weniger intensiv und weniger lange schmerzhaft. Endlich tritt unter Nachlass der Schweisse und normaler Färbung und Reaction des Urins Heilung ein. Immer bleibt die Disposition zu späteren rheumat. Erkrankungen zurück.

In einer Anzahl Fälle gesellt sich zu den Gelenkleiden Endocarditis, Pericarditis oder Pleuritis mit ihren speciellen Erscheinungen, erschwert die Erkrankung und lässt namentlich die Endocarditis meist bleibende „Vitia cordis“ zurück.

Behandlung. Die älteren Behandlungsweisen mit Digitalis, Colchicum etc. werden durch die neueren mit Chinin in grossen Dosen 0,5—1,5 pro dosi 2—3mal täglich innerlich, ferner durch die mit salicylsaurem Natron, 3—4 Gramm in 1 Tassenkopf voll Zuckerwasser, auf einmal zu nehmen und ev. die nächsten Tage zu wiederholen, und die von mir zuerst empfohlenen Injectionen einer 2proc. Carbolsäurelösung unter die Haut der erkrankten Gelenke bedeutend an Wirksamkeit übertroffen. Die Carbolsäureinjectionen passen besonders an Gelenken, die nicht zu straff von den Weichtheilen umspannt werden, wie am Knie- und Schultergelenke und verbindet man sie zweckmässig mit dem Gebrauche von Chinin oder salicyls. Natron. Zum Getränk ist Sodawasser in beliebiger Menge, als Speise leicht verdauliche Stoffe zu gewähren. Die Complicationen mit Endocarditis etc. erfordern die an den betreff. Stellen angegebene Behandlung.

b. Chronische rheumatische Gelenkentzündung, chronischer Gelenkrheumatismus.

Es sind nur einzelne oder ein einzelnes Gelenk von den rheumat. Schmerzen befallen, Fieber fehlt, die Erkrankung erstreckt sich auf Jahre, von Zeit zu Zeit Exacerbationen machend, die das Gelenk constituirenden Theile sind häufig verdickt, das Gelenk in

seiner Function gestört. Die Behandlung besteht hauptsächlich in Anwendung von Hautreizen (Jodtincturbepinselungen, span. Fliegenpflastern, heissem Dampfstrahl, transcurrenter Glühhitze), von Schwefel- und heissen Soolbädern. Von den Badeorten haben namentlich Teplitz, Wiesbaden, Gastein, Aachen und Burtscheid und die Moorbäder (Franzens-Bad) Ruf.

c. Der Muskelrheumatismus.

Gewöhnlich ist nur ein Muskel oder eine Muskelgruppe rheumatisch afficirt, selten der ganze Muskelapparat. Die anatomischen Veränderungen sind noch sehr unbekannt, es scheint weniger die eigentliche Muskelsubstanz, wie die bindegewebige Hülle, das Perimysium der erkrankte Theil zu sein und die wesentlichen Veränderungen in Hyperaemie und seröser Exsudation zu bestehen. Bisweilen kommt es auch durch Bindegewebswucherung und Schrumpfung zur Atrophie der erkrankten Muskelbündel und man findet statt der letzteren eine fibröse Masse (Froriep's rheumat. Schwiele). Der Zustand ist entweder ein acuter oder ein chronischer, der Gebrauch der betreffenden Muskeln durch Schmerzen gestört; in der Ruhe sind die Schmerzen meist gering.

Am häufigsten sind erkrankt der Deltoideus und der Arm kann nicht ohne heftige Schmerzen gehoben werden, die Genickmuskeln („steifes Genick"), die Brust- und Bauchmuskeln, die Lendenmuskeln („Hexenschuss").

Behandlung. In frischen Fällen sind Schröpfköpfe, Senfteige, reizende Einreibungen, der heisse Dampfstrahl wirksam, in älteren Einspritzungen von Morphium oder Carbolsäure (2 : 100) und der electrische Strom, der letztere namentlich, wenn bei alten Rheumatismen schon Grade von Muskelschwund vorhanden sind.

§ 12. Arthritis deformans s. nodosa, deformirende Gelenkentzündung.

Anatomie. Die Arthritis def. ist eine schleichend verlaufende Entzündung der Synovialmembran, besonders des Oberschenkelgelenkes und der Fingergelenke, welche mit einer Vascularisation und mit Bildung zottiger Auswüchse der Synovialis beginnt, sehr bald den Knorpel zu einer Wucherung seiner Zellhaufen veranlasst und ihn dadurch zu einer leicht zerfallenden Masse macht, welche dem Drucke der correspondirenden Gelenk-

fläche nicht mehr den genügenden Widerstand leistet. Sehr bald kommt es desshalb zu Absorption der Knorpel und Abschleifungen der Gelenkköpfe, die z. B. am Oberschenkelkopfe so bedeutend werden kann, dass nichts mehr vom eigentlichen Gelenkkopfe übrig bleibt, sondern der Hals des Gelenkkopfes die Pfanne berührt. Die abgeschliffenen Gelenkflächen sehen elfenbeinartig weiss und glatt, wie polirt aus, die Gelenkkapseln sind verdickt, starr, die Synovia ist erheblich vermindert, die Gelenkpfannen und Gelenkköpfe meist mit Knochenwucherungen umkränzt.

Aetiologie. Die Krankheit gehört dem höheren Alter an, kommt am häufigsten bei Armen („Gicht der Armen") und bei Beschäftigungen vor, die viel mit kaltem Wasser zu thun haben und bei Personen, die sich häufig rheumat. Einflüssen aussetzen, bei Wäscherinnen, Gerbern etc. Auch im Wochenbett soll es bisweilen zu den ersten Anfängen der A. def. kommen.

Symptome. Den Anfang bilden ziehende Schmerzen in den betreff. Gelenken, ähnlich wie beim chronischen Rheumatismus; nach nächtlicher Ruhe sind die Schmerzen fühlbarer wie am Tage nach mässigen Bewegungen der Gelenke. Fieber fehlt vollständig im ganzen Verlaufe. Allmählich werden die Gelenke characteristisch knollig durch Verdickung der Epiphysen und man bemerkt an den Händen eine durch Subluxation entstehende, nach der Ulnarseite hin abgewichene Schiefstellung, wodurch eine dachziegelförmige Uebereinanderlagerung der Finger herbeigeführt wird. Nach einiger Zeit pflegt, besonders am frühen Morgen, ein Knacken oder Knarren in den Gelenken hörbar zu werden, ein Symptom, welches diagnostisch namentlich für das von Weichtheilen umgebene Hüftgelenk von Wichtigkeit ist. Schliessl h entsteht Abmagerung des betreff. Schenkels und der Hände, während die Schmerzen namentlich bei umschlagender Witterung fortbestehen und der Kranke ist völlig unfähig die erkrankten Glieder zu gebrauchen. Gewöhnlich ist nur ein Hüftgelenk erkrankt.

Behandlung. Nur in den Anfängen der Krankheit ist Einiges zu hoffen. Vor allem sind Ruhe der betreff. Gelenke und Entfernung aller rheumat. Einflüsse bei den ersten Anzeichen der Krankheit nöthig; demnächst nützen Bepinselungen mit Jodtinctur und nächtliche Einhüllung der kranken Glieder in Watte. Von den Bädern sind besonders Teplitz und Schwefelbäder empfohlen. Nach eingetretener Deformität nützt kein Mittel mehr.

§ 13. Arthritis, Podagra, Gicht.

Die Gicht besteht in der Anhäufung von Harnsäure im Blute und in Ablagerung derselben in die Gelenke und einige andere Körpertheile.

Anatomie. In den Gelenken beobachtet man theils die Erscheinungen einer chronischen Entzündung, theils die Einlagerung einer aus harnsaurem Natron und Kalk bestehenden kreideartigen Masse und bedeckt die letztere entweder in breiiger oder fester Form die Gelenkknorpel. Anfänglich ist häufig nur ein Gelenk und zwar das erste der grossen Zehe erkrankt, späterhin viele Gelenke und kommt es schliesslich nicht selten zu völliger Ankylose. In sehr häufigen Fällen bilden auch die Ohrmuscheln die Einlagerungsstellen der gichtischen Salze und sieht man stecknadel- bis erbsengrosse weissgelbe Knötchen an denselben. In den Nieren kommt es gewöhnlich zur Bildung pyelonephritischer Concretionen oder auch zu körniger Einlagerung in die Harnkanälchen und in das interstitielle Gewebe (Nephritis arthritica).

Aetiologie. Eine aus reichlicher stickstoffhaltiger Nahrung bestehende Kost und der häufige Genuss schwerer alkoholreicher Weine bei zu geringer Körperbewegung und Arbeit wird von den meisten Beobachtern als Ursache bezeichnet. Vielleicht ruft der durch die Nieren als solcher z. Th. wieder aus dem Blute scheidende Alkohol eine Reizung der Harnkanälchen etc. hervor und erschweren diese Veränderungen in den Nieren die Ausscheidung der harnsauren Salze. Sehr häufig ist Arthritis ererbt. Die Kranken sind wohlbeleibte, plethorische Menschen in den mittleren und höheren Lebensjahren.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist mit Vorläufern, die in Flatulenz und anderen gastrischen Störungen und in wiederholten Abscheidungen von grösseren Massen Harnsäure durch den Urin bestehen. Dann kommen die sog. „Gicht-Mahnungen“, schmerzhafte Empfindungen in einem (Ballengelenk) oder einigen Gelenken, Herzklopfen, saures Aufstossen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge — Erscheinungen, welche gewöhnlich wiederholt wieder verschwinden und wiederkehren. Plötzlich endlich, meist zur Nachtzeit, tritt der Anfall auf: äusserst heftige, bohrende Schmerzen im Ballengelenke oder einem andern Gelenke, erysipelatöse Röthung und Geschwulst des betreffenden Gelenks, Frösteln und Fieber. Die Schmerzen halten continuirlich an und lassen erst gegen Morgen unter Eintritt von Schweiss und Schlaf nach,

schweigen den Tag über und beginnen am Abend wieder von Neuem loszutoben. So geht es 8—14 Tage fort, bis endlich die Schmerzen dauernd schwinden und tritt nun meist ein ungewöhnliches Wohlbefinden ein, welches, wenn der Patient eine passendere Diät einhält, Jahre lang andauern kann ohne irgendwelche Krankheitserscheinung. Bei Fortsetzung des früheren schwelgerischen Lebens stellt sich aber gewöhnlich schon nach Jahresfrist ein neuer Gichtanfall ein und schliesslich werden die schmerzfreien Pausen immer kürzer, der Kranke beim Gehen immer unbeholfener.

Während der eben beschriebene Verlauf der „regulären" Gicht entspricht, unterscheidet man auch eine „irreguläre" oder atonische Gicht. Es kommt bei dieser zu keinen ausgeprägten Gichtanfällen und gleicht die Erkrankung mehr einem chron. Rheumatismus. Man schliesst auf die atonische Gicht bei schlechtem Ernährungszustande des Kranken, wenn während der Schmerzen die Menge der Harnsäure im Urin vermindert ist und der Nachlass der Schmerzen unter reichlicher Entleerung von harnsauren Salzen erfolgt.

Auch von innerer Gicht spricht man. Man bezeichnet damit die mannichfachen innern Störungen (Nephritis, Gastropathie etc.) bei Gichtischen.

Behandlung. Bei angeborner Gicht ist es fraglich, ob man etwas zur völligen Verhütung der Gicht thun kann. Jedenfalls werden unter allen Umständen, wenn die Entwicklung der Gicht droht, durch eine einfache Kost, durch nur mässigen Genuss von Wein und ein thätiges, mit fleissiger Körperbewegung verbundenes Leben die Gicht-Anfälle weiter hinausgeschoben und milder.

Im Anfalle selbst gilt das bekannte Wort: „Watte und Zeit". Man lasse den Anfall ruhig austoben, bestreiche das Gelenk mit Fett oder Oel und hülle es in Watte oder Seide ein. Dabei setze man den Kranken auf strenge Diät und gestatte ihm den reichlichen Genuss von Selterswasser. Sind die Schmerzen ganz unerträglich, so mache man eine subcutane Morphiuminjection oder gebe eine volle Dosis salicylsaures Natron (4 Gramm).

Nach dem Anfalle muss auf Regulirung der Diät gedrungen werden und können Plethorische eine Trinkkur in Marienbad, Kissingen oder Homburg durchmachen. Die Schwefelmoorbäder (Nenndorf) beseitigen meist am besten die restirenden Gelenkanschwellungen.

§ 14. Progressive Muskelatrophie.

In Folge übermässiger Ermüdung, bisweilen auf hereditärer Grundlage entwickelt sich bisweilen, am häufigsten zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, ein Schwund einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, besonders des Ballens des Daumens, der Interossei, des Deltoideus, des Trapezius, des Pectoralis etc. und bleibt schliesslich wenig mehr wie die bindegewebige Hülle der atrophirten Muskeln übrig. Die Function der Hand, der Schulter etc. wird dadurch aufs erheblichste beeinträchtigt und selbst aufgehoben, der Zustand nicht allein an der Formveränderung, sondern auch an den eigenthümlichen fibrillären Zuckungen, die beim Anblasen des Muskels entstehen, leicht erkannt. Es darf nach den Friedreich'schen Untersuchungen als ausgemacht gelten, dass der Zustand ein chronisch-entzündlicher ist und in einer Wucherung des die Muskelprimitivfasern einhüllenden Bindegewebes und in einer Wucherung der Kerne der Muskelkörperchen besteht; nach Retraction des Bindegewebes entsteht Schwund der Muskelsubstanz.

Die **Behandlung** besteht vorzugsweise in Anwendung der Electricität und der Heilgymnastik.

§ 15. Rhachitis, englische Krankheit.

Anatomie. Unter Rhachitis versteht man eine Krankheit des werdenden Knochens und documentirt sich dieselbe durch eine Wucherung derjenigen Gewebe, welche die Vorstufen der Knochenbildung (die bekanntlich vom Knorpel und Periost gebildet werden) ausmachen und Stehenbleiben der Knochenentwicklung in diesen Anfangsstadien. Es kommt also namentlich nicht zur Kalkablagerung und bleiben die Knochen weich, biegsam. Am deutlichsten und frühesten sieht man den Process meist an den unteren Epiphysen der Unterschenkelknochen, die knollig und dick erscheinen.

Schneidet man einen rhachit. Röhrenknochen der Länge nach durch, so findet man die Markhöhle bedeutend erweitert, die Knochensubstanz sehr verdünnt, bisweilen auf ein feines, durchscheinendes, zerbrechliches Plättchen reducirt. Das Knochenmark und das Periost ist stark hyperaemisch und zwischen dem hyalinen Epiphysenknorpel und der Knochengrenze befindet sich eine mächtige mit Markräumen durchsetzte knorpelige Masse an Stelle der

in gesunden Knochen nur mässigen Uebergangsschicht und ebenso zwischen Periost und der knöchernen Diaphysengrenze eine mit reichlichen, feinwandigen Gefässen durchzogene Wucherungsschicht des Periost, die man früher für ein hämorrhagisches Exsudat gehalten hat.

Aetiologie und **Pathogenese.** Die Krankheit kommt nur in den 3—4 ersten Lebensjahren vor und zwar so, dass sie bei einjährigen Kindern bei Weitem am häufigsten, im 3. und noch mehr im 4. Jahre weit seltener ist. Als Ursachen führt man unzweckmässige Kost im Säuglingsalter (Entziehung guter Muttermilch, schlechte Beschaffenheit der Muttermilch bei zu langem Stillen, Aufpäppeln mit Breisorten, Kartoffeln), dumpfige, lichtlose Wohnung, feucht kaltes Klima, Ueberfütterung der Kinder an. Erblichkeit scheint nur in sofern vorhanden zu sein, wenn früher rhachitische Eltern eine mangelhafte Gesundheit besitzen. Nach Roloffs Experimenten soll der Kalkmangel in der Nahrung die alleinige Ursache bilden, während es nach Wegner zur Entwicklung der characteristischen Knorpelwucherung in der Rhachitis eines specifischen irritirenden Stoffes im Blute (z. B. des Phosphors) bedarf und die Kalkentbehrung in der Nahrung den Process nur vervollständigt. In vielen Fällen dürfte die Rhachitis ihre wesentlichste Ursache in Verdauungsstörungen, die man bekanntlich bis auf Ausnahmen bei rhachitischen Kindern findet, haben, da Verdauungsstörungen die Resorption überhaupt, also auch der genossenen kalkhaltigen Substanzen verhindern.

Symptome. Die Mütter werden meist zuerst dadurch auf die Krankheit aufmerksam, dass die Kinder, trotzdem sie das erste Lebensjahr überschritten haben, nicht laufen lernen wollen oder, wenn sie schon laufen konnten, dass sie es wieder verlernen und nicht auftreten wollen. Werden die Unterextremitäten nun untersucht, so findet man die Gelenkenden angeschwollen, bei Druck empfindlich, die langen Röhrenknochen häufig schon bogenförmig gekrümmt. Das weitere Krankenexamen ergiebt, dass das Kind seit einiger Zeit an Verdauungsbeschwerden (Durchfall, Erbrechen) gelitten, viel am Kopfe schwitzt, so dass das Kopfkissen nach dem Schlafe des Kindes vollständig nass und durchweicht ist, dass der Urin die Windeln stark tingirt und einen weisslichrothen Niederschlag von phosphorsaurem Kalk macht, dass das Kind noch keinen Zahn hat. Ausser den Veränderungen an den Röhrenknochen findet man die grosse Fontanelle am Kopfe auffallend weit und noch gar nicht geneigt zuzuwachsen, die Stirn hat eine viereckige Form (frons quadrata) und das Brustbein

ist meist kielförmig hervortretend (Hühnerbrust, pectus carinatum). Nicht selten bleibt die Rhachitis auf einzelne Knochen, die Schädelknochen (Craniotabes), den Brustkorb, die Unterschenkelknochen u. s. w. beschränkt. Fast immer leiden die Kinder an hartnäckigem Husten, nicht selten an Glottiskrampf. Kommt es nach langer Dauer der Krankheit zur Heilung, so entstehen jene unglücklichen kleinen Figuren, deren Truncus eine ungewöhnliche Länge und Dicke gegen die kurzen, geschweiften, beim Gange watschelnden Beine hat; auch bei kürzerer Dauer der Krankheit erleidet immer die Grössenzunahme des Körpers mehr oder weniger Eintrag.

Behandlung. Vor Allem ist die Ernährung des rhachitischen Kindes zu ordnen: gesunde Amme, gute Kuhmilch, rohes geschabtes Rindfleisch, Ungarwein, gute Fleischbrühen u. s. w. je nach dem Alter des Kindes. Demnächst ist der zumeist bestehende Darmkatarrh in Angriff zu nehmen und passen wegen saurer Beschaffenheit der Darmausleerungen und um Kalksalze zuzuführen kleine Gaben von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk recht gut (Rp. Aq. Calcis, Aq. dest. āā 30,0, Syr. s. 15,0 MDS. 3mal tägl. 1 Theel. — Rp. Calcar. phosph. recenter parat. 10,0 Aq. dest. 60 Syr. s. 15,0 MDS. umgeschüttelt 3mal tägl. 1 Theel.). Wegen der häufig bestehenden Blutleere empfiehlt sich mehrmals tägl. 1 Messerspitze voll Ferr. oxyd. sacch. solub. neben phosphorsaurem Kalke. Verträgt es der Magen, so ist Leberthran, 3mal tägl. 1 Theel., als leicht verdauliches Fett ein vortreffliches Mittel gegen die Abmagerung und Schwäche des Kindes. Gegen den Brustkatarrh lasse man ein wollenes Hemdchen tragen und schicke die Kinder bei warmer ruhiger Luft viel ins Freie. Um Deformitäten des Körpers möglichst zu vermeiden, verbiete man alles Einschnüren der Kinder und alle Gehübungen; rhachitische Kinder müssen sich in loser Kleidung befinden und in einem Wagen gefahren werden.

§ 16. **Osteomalacie, Knochenerweichung.**

Dieselbe besteht in der Wiederaufsaugung der Kalksalze aus den schon fertig gebildeten Knochen, sodass die letzteren wieder weich werden. Die Krankheit befällt in der Regel zuerst die Beckenknochen und schreitet von da auf die Wirbel- und Thoraxknochen, verwandelt das Becken in eine Kartenherzform (osteomalacisches Becken), verbiegt die Wirbelsäule S-förmig

und führt die mannichfachsten Infractionen und Fracturen der Rippen herbei. Die Krankheit ist sehr selten, ihre Entstehung findet meist in der Schwangerschaft oder im Wochenbett statt, die Kranken klagen über Schmerzen im Becken, die den rheumatischen ähnlich sind, und schliesslich können dieselben sich gar nicht mehr in aufrechter Stellung erhalten oder bewegen sich höchstens mühsam, „kreuzlahm". Eine Heilung findet nicht statt und kennen wir keine Heilmittel dieser Krankheit.

Vergiftungen.

Unter Giften verstehen wir solche Substanzen, welche entweder durch Contact eine Zerstörung der organischen Substanz zur Folge haben (ätzende Gifte) oder nach ihrer Aufnahme ins Blut das Leben auf das höchste gefährden (narkotische und desorganisirende Gifte). Als Wirkungen der ersteren Klasse der Gifte finden wir (cf. S. 132) die Verwandlung der berührten Schleimhaut des Mundes, der Rachenhöhle, des Oesophagus, des Magens in eine schwärzliche, blutige, schmierige Masse, während die Veränderungen der Schleimhaut durch die zweite Klasse der Gifte geringfügig sind oder ganz fehlen, dagegen gewisse Desorganisationen in der Leber, in den Nieren, im Gehirn angetroffen werden, welche die Function dieser Organe aufs erheblichste schädigen und die Beschaffenheit des Blutes mehrfache Umänderungen erlitten hat.

Das Krankheitsbild, welches durch die verschiedenen Gifte herbeigeführt wird, ist abhängig von der Beschaffenheit und Quantität des eingeführten Giftes, doch kann man im Allgemeinen eine acute und eine chronische Vergiftung unterscheiden, wenngleich es an Mittelformen nicht fehlt. Sehen wir ab von den sichtbaren Aetzwirkungen, so bestehen die gewöhnlichen Erscheinungen einer acuten Vergiftung in einem zusammenschnürenden Gefühle im Schlundkopfe, in Brennen, Empfindlichkeit und selbst heftigem Schmerz in der Magengegend und in Brechneigung oder heftigem Erbrechen. Dabei ist das Gesammtbefinden aufs höchste alterirt, Angst und Beklemmung und Todesgefühl vorhanden. Bei der chronischen Vergiftung walten die Erscheinungen der-

jenigen Organerkrankungen vor, die als specifische Veränderungen für die einzelnen Gifte gelten, bei der chron. Alkoholvergiftung also die Erscheinungen der Lebercirrhose, des Magen-Darmkatarrhs etc. Welches einzelne Gift die Vergiftung herbeiführte, ergiebt sich aus übrig gebliebenen Resten und aus dem Erbrochenen.

Die Behandlung hat zunächst die schleunigste Beseitigung des Giftes aus dem Intestinaltractus zur Aufgabe und sind deshalb mit Ausnahme der Vergiftungen durch ätzende Substanzen, bei denen man also eine Zerstörung der Schleimhaut vermuthen muss und leicht Zerreissungen herbeiführen würde, zunächst ergiebige Brechmittel (Rec. 115) die Hauptsache: ist schon einige Zeit seit dem Verschlucken des Giftes vergangen und muss man demnach annehmen, dass das Gift bis in den Darm gelangt ist, so sind drastische Abführmittel (Rec. 34, 107) zu verordnen. Bei ätzenden Säuren hat man durch Darreichung von Alkalien und Umwandlung der Säuren in unschädliche Mittelsalze (schwefelsaures Natron etc.) versucht, die Aetzwirkung aufzuheben, doch kommt man mit diesen Mitteln immer zu spät, da die momentane Berührung der Säuren sofort die gefährlichsten Zerstörungen herbeiführt. Glücklicher ist man bisweilen bei der Arsenikvergiftung, bei welcher die Aetzwirkung nicht so schnell erfolgt und eine schnelle Darreichung frisch gefällten Eisenoxydhydrats die Arsenikwirkung aufhebt (Rec. 54).

Die für den Arzt wichtigsten Vergiftungen sind etwa folgende:

§ 1. Die Bleivergiftung.

Dieselbe entsteht, wenn Bleipartikelchen (durch Einathmen von Bleidämpfen, Verschlucken von Bleistaub, Resorption von Blei auf Geschwürsflächen) in die Blutmasse gelangen. Die betreffenden Personen bekommen eine fahle, gelblichgraue Gesichtsfarbe, magern ab, am Zahnfleische bildet sich ein bläulicher Saum, es treten Koliken (Bleikoliken) mit hartnäckiger Verstopfung auf, in anderen Fällen Anaesthesien von Haut- und Muskeldistrikten, auf bestimmte Gelenke fixirte, den rheumatischen ähnliche Schmerzen (Arthralgia saturnina), Lähmungen, die auffallender Weise stets nur die Extensoren betreffen, und bei hochgradiger Bleiintoxication Hirnerscheinungen mit epileptiformen Zuckungen, Delirien, Coma.

Behandlung. Entfernung aus der Bleiatmosphäre, Ausschei-

dung des Bleies aus dem Körper durch Schwefelbäder, bei Koliken Opium (Rec. 92), gegen die Lähmungen, Schmerzen und Anaesthesien warme Bäder, besonders Schwefelbäder und Electricität.

§ 2. Die Phosphorvergiftung.

Schon ein Paar Decigramm Phosphor sind im Stande einen Menschen zu tödten und ist daher leicht eine Phosphorvergiftung durch Streichhölzchen-Köpfe zu bewirken. In den Magen gelangt, bringt der Phosphor meist nur mässige irritative Wirkungen hervor, erregt jedoch in Folge von Resorption eine Trübung und Vermehrung und späterhin fettigen Zerfall der Epitelien der Magendrüsen (gastritis glandularis) und die gleichen Veränderungen in den Leberzellen und Epitelien der Harnkanälchen, während das Blut Auflösung der Blutkörperchen zeigt. Auch das Herzfleisch und die quergestreiften Muskelfasern verfallen einer acuten fettigen Degeneration. Bei langsamer und dauernder Einwirkung des Phosphors beobachtet man nicht selten eine Periostitis mit nachfolgender Necrose des Unterkiefers (Phosphornecrose).

Die Erscheinungen der Phosphorvergiftung sind mehr oder weniger acuter Natur und bestehen in Brennen im Halse, knoblauchartigem Aufstossen, Erbrechen, Koliken, Durchfall. Nicht selten tritt plötzlich der Tod ein, in anderen Fällen eine scheinbare, seltner eine wirkliche Besserung. Häufig gesellt sich Icterus, Kopfschmerz, Delirien oder Somnolenz zum Erbrechen und unter allgemeiner Paralyse erfolgt schon nach 8—12 Tagen der Tod.

Behandlung. Die Rettung des Kranken hängt von dem schleunig gegebenen Brechmittel ab, wenn vergiftende Dosen Phosphor genommen sind. Man vermeide ölige und fettige Substanzen, da sich in diesen der Phosphor löst und erst recht wirksam wird, ebenso Alkalien, da sie den Phosphor fein vertheilen und zur Resorption geeigneter machen. Als Brechmittel ist von Bamberger das schwefelsaure Kupferoxyd (0,25 pro dosi viertelstündlich) empfohlen und soll man es nach erfolgtem Erbrechen in kleinen Dosen weiter nehmen lassen. In zahlreichen Fällen brachte — wenn frühzeitig angewandt, das sauerstoffhaltige Terpentinöl (mindestens die zehnfache Menge des angewendeten Phosphors in Gallertcapseln) Nutzen.

§ 3. Die Arsenikvergiftung.

Sie ist weit seltner wie die Phosphorvergiftung und wird herbeigeführt durch Kleider mit Arsenikfarben (Schweinfurter Grün), durch arsenikhaltige grüne Tapeten, Blumen, bisweilen durch die zur Vertilgung von Ratten angewendete Arsenikpaste. Die Befunde im Intestinaltractus sind fast die gleichen wie bei Phosphorvergiftung; ausserdem wurden bei der acuten Arsenikvergiftung Darmveränderungen wie bei der Cholera beobachtet. Die Erscheinungen im Leben bieten nichts Eigenthümliches und bestehen bei der acuten Form in Erbrechen, heftigem Durst, Kopfschmerz, Ohnmachten, öfters auch in Tenesmus mit häufigen choleraartigen oder blutigen Stühlen, bei der chron. Form in Conjunctivitis, in Druck und Schmerz im Magen, Beklemmung, Appetitlosigkeit, Abmagerung. Immer ist der Arsenik im Urin nachweisbar. Die beiden Gegenmittel sind das schon oben erwähnte frisch gefällte Eisenoxydhydrat (Bunsen) und die Magnesia usta (Bussy), theelöffelweise mit Wasser zu nehmen.

§ 4. Die Alkoholvergiftung.

Nur ausnahmsweise kommt die Alkoholvergiftung durch den Genuss von Spiritus zu Stande, sondern der Regel nach durch den Genuss von Branntwein, Rum, Lagerbier und Wein, die bekanntlich zu den beliebten „Genussmitteln" gehören. Die Contactwirkung jeder alkoholischen Flüssigkeit ist auf Schleimhäuten Irritation und Erzeugung von Katarrh und vermissen wir daher bei den Liebhabern alkohol. Getränke niemals den Rachenkatarrh. Aber auch im Magen und Darmkanal ist häufig Katarrh vorhanden und da ein Theil des genossenen Alkohols als solcher wieder durch die Nieren ausgeschieden wird, oftmals Katarrh der Harnkanälchen. Ausser dieser Contactwirkung beobachten wir mehrfache durch Resorption des Alkohol entstandene Veränderungen und zwar ausser einem directen Gehalt des Gehirns, der Lungen, Leber und Nieren an Alkohol besonders chronisch entzündliche Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes innerer Organe (Lebercirrhose, M. Brightii, interstitielle Encephalitis) und fettige Infiltrationen und Degenerationen (Endarteriitis deformans, Fettentartung des Herzens etc.).

Symptome. Je nach den vorliegenden Umständen unterscheiden wir den Rausch, wenn nach dem innerhalb kurzer

Zeit erfolgten Genuss einer grösseren Menge alkoholhaltiger Getränke soviel Alkohol resorbirt ist, dass sich ein acuter und vorübergehender Aufregungs- oder in noch höheren Graden ein lähmungsartiger Zustand des Gehirns entwickelt hat; das Delirium tremens, wenn nach längerem Alkoholmissbrauch eine wahrscheinlich auf einer Ernährungsstörung des Gehirns beruhende acute psychische Alienation entstanden ist, die es wie jede psychische Alienation mit Wahnideen zu thun hat und sich namentlich durch Aufregung, Verfolgungswahn, Schlaflosigkeit, Zittern der gespreizten Finger und gastrische Störungen characterisirt; die Säuferdyscrasie, wenn nach vieljährigem Alkoholgenuss sich die oben erwähnten Degenerationen innerer Organe ausgebildet haben und sich ein kachectischer Zustand mit fahler Gesichtsfarbe, klebrigen Schweissen und geistiger Versunkenheit eingestellt hat.

Behandlung. Der Rausch erfordert nur ausnahmsweise ärztliche Massnahmen, wenn eine bedenkliche Hirncongestion vorhanden ist — kalte Umschläge auf den Kopf ev. kalte Uebergiessungen genügen dann. Gegen den nach dem Rausche zurückbleibenden Katzenjammer ist aus moralischen Gründen nichts anzuwenden. Beim Delirium tremens ist Beruhigung durch Schlaf die Hauptsache und bilden desshalb Opium (Tct. Op. simpl. 1—1,5 pro dosi) und Chloralhydrat (3,0 pro dosi) die Hauptmittel; gelingt es durch diese nicht Schlaf herbeizuführen, so ist oftmals Digitalis hilfreich und beschwichtigt allmählig die Aufregung. Gegen Alkoholdyscrasie ist allein eine streng geordnete, leicht verdauliche, jedoch roborirende Diät mit Berücksichtigung des gastrischen Zustandes (s. chron. Magenkatarrh) wirksam und ist es zweckmässig, dem Potator kleinere Quantitäten seiner alkoholischen Getränke zunächst zu gestatten, da eine plötzliche Entziehung derselben meist Collapsus herbeiführt. Die Parforcekuren, welche plötzlich dem Potator die Spirituosen verleiden sollen, sind gefährlich.

§ 5. Die Kohlenoxydgas-Vergiftung.

Vergiftungen durch reines Kohlenoxydgas können nur in chemischen Laboratorien vorkommen. Bei den im praktischen Leben stattfindenden Kohlenoxydgasvergiftungen ist das Kohlenoxyd immer mit mehr oder weniger Kohlensäure vermischt und *gleicht also* das Gemisch dem Kohlendunst. Der letztere ent-

hält 2,54 Kohlenoxyd und 24,68 Kohlensäure neben Stickstoff und Sauerstoff und zuweilen schwefliger Säure. Schon 3—5% Kohlenoxyd, der atmosphär. Luft beigemischt, tödten in wenigen Minuten Hunde und Katzen. Die durch kohlenoxydhaltige Dünste herbeigeführten Vergiftungen kommen theils in involuntärer Weise durch Kohlenbecken in geschlossenen Räumen, frühzeitiges Schliessen der Ofenklappen, während noch glühende Kohlen vorhanden sind, theils in voluntärer Weise bei Selbstmorden zu Stande. Im Ganzen seltener sind die Vergiftungen durch das sehr gefährliche Leuchtgas, ein Gasgemisch, welches je nach seiner Reinigung 10—37% Kohlenoxyd, neben Sumpfgas (C^2H^4), Elayl (C^4H^4), Ammoniak, Kohlensäuregas enthält; das der Luft beigemischte Gas verrathet sich in auffallender Weise durch den Geruch und verhütet dadurch eine Vergiftung.

Anatomie. Pathognostisch ist die hellkirschrothe Farbe des Blutes und die auffallend rosen-, bis zinnoberrothe Färbung der Weichtheile, sowohl der Schleimhäute, wie inneren Organe (der Lunge, Leber, der Muskeln), wie äusseren Haut und findet man auf letzterer bald circumscripte rothe Flecken, bald weit verbreitete diffuse Röthungen. Die cadaveröse Fäulniss der Leichen schreitet langsam vor sich, die Leichen bleiben lange warm. Bei der Spectralanalyse des qu. Blutes kommt der Streifen des sauerstofffreien Haemoglobins zwischen D und E zum Vorschein.

Symptome. Die durch unreines Kohlenoxydgas herbeigeführten Erscheinungen ähneln sehr denen der Kohlensäurevergiftung und bestehen in Schwindel, Ohrensausen, intensiven Kopfschmerzen, Betäubung, Anaesthesie, Verlust der Bewegungsfähigkeit, tonischen und clonischen Krämpfen. Die anfänglich stürmische Herzbewegung wird später langsam und unregelmässig. Inconstant sind Uebelkeit, Erbrechen, unwillkührlicher Abgang des Kothes und des Samens. Die Lähmung und Anaesthesie fangen an den Unterextremitäten an und erreichen, wie auch die Bewusstlosigkeit eine verschiedene Intensität. Die Anaesthesie kann so complet sein, dass beim Hinstürzen auf Kohlenbecken tiefe Brandwunden entstehen können. Das Bewusstsein schwindet allmählich oder plötzlich, denn so nur ist es erklärlich, dass die bis zu einem gewissen Grade Vergifteten vor dem schon erreichten Fenster, durch das sie sich Luft schaffen wollten, ohne ihren Zweck zu erreichen besinnungslos, ja todt hinstürzten.

Behandlung. Vor Allem ist der Vergiftete aus der vergifteten Atmosphäre zu bringen und nach Hochlagerung des Kopfes die künstliche Respiration einzuleiten, in die Lungen Luft einzublasen

u. s. w. Merkwürdiger Weise erholen sich die Vergifteten in atmosphärischer Luft schneller, als in reinem Sauerstoff. Als weitere Belebungsmittel wende man kalte Uebergiessungen des Rückens, Begiessungen des Kopfes mit heissem Wasser, Klystiere von Eiswasser oder Essig, Sinapismen, Glüheisen, Riechmittel und Electricität an. Auch die Transfusion ist in letzter Zeit mit Erfolg versucht.

Die Infectionskrankheiten.

Die grosse Gruppe dieser Krankheiten characterisirt sich durch ihre Entstehung in Folge Aufnahme eines von Aussen in den Körper des Menschen gelangten Krankheitsgiftes. Jede dieser Krankheiten hat ihr eigenes, ihr specifisches Krankheitsgift, welches immer nur fähig ist, eine und dieselbe Krankheit, keine andere aus dieser Gruppe zu erzeugen. Eine genaue Kenntniss der Beschaffenheit der einzelnen Krankheitsgifte geht uns noch ab, obwohl gerade die neueste Zeit an Studien über dieselben sehr reich ist; wir erkennen die Eigenthümlichkeiten derselben an ihren Wirkungen, ja bei manchen sind uns auch ihre Entstehungsbedingungen zum Theil bekannt. Je nach den eigenthümlichen Wirkungen und Entstehungsbedingungen dieser Krankheitsgifte zerfallen die Infectionskrankheiten in 3 grosse Gruppen: in sporadische, endemische und epidemische.

A. Sporadische Infectionskrankheiten.

a. Die venerischen Krankheiten.

§ 1. Tripper, Gonorrhoe, Blennorrhoe der Harnröhrenschleimhaut.

Derselbe entsteht in der Regel durch Uebertragung des Trippergiftes bei unreinem Beischlafe, bisweilen durch excessive Ausführung des Coitus. Träger des Krankheitsgiftes sind Eiterzellen; je eiterreicher ein Trippersecret, um so ansteckender ist es und findet desshalb bei Rückbleibseln alter Tripper mit fast nur seröser Absonderung höchst selten eine Ansteckung statt. Der Sitz ist

die Harnröhrenschleimhaut, doch pflanzt sich der Tripper nicht selten auf die Harnblase und durch die Harnleiter selbst aufs Nierenbecken fort, bei Frauen bisweilen auf die Scheide und die Gebärmutterhöhle. Im Beginn der Erkrankung ist zunächst der vordere Theil der Harnröhrenschleimhaut entzündet, doch sehr schnell verbreitet sich die Entzündung auf die ganze Harnröhrenschleimhaut bis zum Schliessmuskel der Blase. Meist findet man insulär die Entzündung stärker. Nach längerem Bestehen wird die Hyperaemie und Secretion von Eiter schwächer, es entwickeln sich häufig Wulstungen und papilläre Wucherungen, namentlich an der pars membranacea und schliesslich kommt es nicht selten zu bindegewebiger Entartung und Verdickung der Schleimhaut an einzelnen Stellen der Harnröhre, besonders unmittelbar hinter der fossa navicularis und der pars membranacea mit mehr oder weniger Verengerung des Harnröhrenlumens (Harnröhrenstricturen). Bei Frauen mit alten Trippern sind Harnröhrenpolypen nichts Seltenes.

Symptome und **Verlauf.** Oefters schon unmittelbar nach dem unreinen Beischlafe, gewöhnlich die nächstfolgenden Tage, in seltenen Fällen erst nach mehreren Wochen, entsteht ein Brennen in der Harnröhre und der Abfluss eines glasigen oder mehr eiterhaltigen trüben Secrets. Das Uriniren macht Schmerzen, der Penis ist mehr oder weniger angeschwollen, heiss, die Schleimhaut geröthet, es kommt zu häufigen schmerzhaften Erectionen. Nach einigen Tagen wird der eiterige Ausfluss copiöser und nach 2 bis 3wöchentlichem Bestehen des Trippers gelblich. Es lassen nun auch die Reizungserscheinungen nach, das Secret vermindert sich, ebenso die Schmerzhaftigkeit beim Uriniren und nach 4—6wöchentlichem Bestehen ist bei günstigem Verlaufe des Trippers der Ausfluss gänzlich verschwunden und ebenso die Empfindlichkeit beim Uriniren.

In einer grossen Anzahl von Trippern wird der Zustand chronisch, die Schmerzhaftigkeit beim Uriniren ist zwar bis auf ein Minimum verschwunden, ebenso die Schwellung des Penis, aber es besteht noch ein geringer Ausfluss weiter, und namentlich am Morgen verklebt das Secret noch die Harnröhrenmündung (sog. bon jour). Je älter der chronische Tripper wird und je häufiger Jemand am Tripper erkrankt ist, um so häufiger kommt es zur Entwicklung von Bindegewebsverdickung oder polypösen Wucherungen der Schleimhaut und zu Harnröhrenverengerungen (Stricturen).

In einzelnen Fällen entwickelt sich durch die Fortleitung

des infectiösen Trippergiftes auf den Nebenhoden eine Entzündung des Nebenhodens (**Epididymitis**); die betr. Hodenseite schwillt stark an, der Hoden und Nebenhoden ist bedeutend vergrössert und sehr empfindlich. Nach Beseitigung des acuten Zustandes bleibt nicht selten eine Verdickung des Hodens zurück („**Sandkloth**“).

Bisweilen hat das Trippergift die einer Schleimhaut nahestehende Lamelle der Vorhaut am Eichelrande inficirt (**Eicheltripper**) und es findet hier unter einem juckenden Gefühle die reichliche Absonderung eines eiterigen Secrets statt.

Behandlung. Je stärker der Entzündungsgrad eines Trippers ist, um so weniger darf man an die Anwendung localer Mittel (Einspritzungen etc.) denken: erst nachdem die heftigeren Reizerscheinungen sich gelegt haben, kann mit Einspritzungen vorgegangen werden. Im Stadium jeder intensiveren Reizung passt allein Ruhe, womöglich im Bett, und die Darreichung von emollirenden schleimigen Getränken (Mandelmilch [Rp. Emuls. amygd. dulc. (30,0) et amarar. (2,0) 200 MDS. 2stündl. 1 Essl.] oder Leinsamenthee). Auch die Diät sei möglichst entziehend und der Genuss alkoholhaltiger und aufregender Getränke (Lagerbier, Wein, Kaffee, Thee) ist zu verbieten. Sind die acuten Entzündungserscheinungen verschwunden, so kommt es darauf an, die Secretion der Harnröhrenschleimhaut zu beseitigen. Man fängt zu diesem Behufe stets zuerst **versuchsweise** mit sehr **milden** Einspritzungen (Rec. 123) an und wartet ruhig ab, ob durch diese nach 14 Tagen vollständige Heilung erfolgt — stellt es sich heraus, dass diese milden Einspritzungen keinen Erfolg haben und bleibt der Zustand stabil, so sind stärkere Einspritzungen (Rec. 122, 10) zu verordnen. Bei starker Unempfindlichkeit und Reactionslosigkeit passen Rec. 124, 23. In einzelnen Fällen unterstützt der innere Gebrauch des Bals. copaivae (3mal täglich 2 der bekannten Kapseln) oder P. Cubebar. (3mal täglich 1 Theel.) die Heilung. Besteht endlich ein chronischer Tripper monatelang, so ist auf Stricturen und papilläre Wucherungen zu untersuchen und pflegt nur die wiederholte Einführung von Bougies, die den Verhältnissen entsprechend immer möglichst dick zu wählen sind, die Heilung zu bringen. Ausser den Bougirungen sind jetzt stärkere Injectionsflüssigkeiten zugleich anzuwenden.

Bei **Eicheltripper** genügt das ein Paar Mal täglich wiederholte Bepinseln mit Lapislösung (Argent. nitr. 0,5 Aq. dest. 100,0).

Die **Epididymitis** verlangt bei sehr grosser Schmerzhaftigkeit Bettruhe mit Emporrichtung des Hodens durch untergeschobene Kissen, 5—6 Blutegel direct auf den Hodensack mit reich-

licher Nachblutung und demnächst warme feuchte Umschläge; sobald sich die Schmerzen einigermassen gemildert haben, ist sofort eine Fricke'sche Heftpflastereinwicklung des Hodens zu machen. Gegen die zurückbleibende chron. Verdichtung des Hodens sind monatelange Einreibungen von Ungt. kali jod. etc. und das Tragen eines Suspensoriums, das auch bei der acuten Epididymitis zu tragen ist, zu verordnen.

§ 2. Der Schanker.

Es ist noch nicht lange her, ja Einige haben diese Auffassung noch heute nicht aufgegeben, dass man unter Schanker jedes durch ansteckenden Beischlaf entstandene und ansteckenden Eiter liefernde Geschwür an den Geschlechtstheilen verstand und annahm, dass ein jedes solcher Geschwüre sowohl als rein örtliches Uebel ablaufen und in völlige Genesung übergehen, als auch allgemeine Erscheinungen (Hautausschläge, Rachengeschwüre etc.) zur Folge haben könne, mit anderen Worten, man hielt das schankröse Geschwür für identisch mit dem syphilitischen (Identitätslehre). Impfungen mit dem Geschwürssecrete von Kranken mit Allgemeinerscheinungen sowie von solchen, bei denen diese Allgemeinerscheinungen ausblieben und ferner Confrontationen der Personen, die angesteckt hatten mit denen, die angesteckt waren, ergaben zur Evidenz, dass die durch contagiösen Beischlaf an den Genitalien entstandenen Geschwüre durch zwei völlig von einander verschiedene Gifte bewirkt sein können, und zwar entweder durch das schankröse Gift und ruft dieses stets nur ein örtliches und örtlich bleibendes Uebel, das Genitalgeschwür, und durch Fortleitung des schankrösen Giftes in die nächstgelegenen Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge allenfalls eine Entzündung dieser Drüsen mit der Tendenz zum Aufbruch (Bubo) hervor oder durch das syphilitische Gift und hat dieses bis auf die seltenen Ausnahmen, wo die persönliche Disposition zu einer syphilitischen Erkrankung überhaupt fehlt (sehr selten!) oder durch eine frühere syphilitische Erkrankung getilgt ist, stets Allgemeinerscheinungen zur Folge. Es ist demnach das schankröse Leiden von dem syphilitischen streng zu trennen (Dualitätslehre), ein Satz, der von ausserordentlicher Bedeutung für die Prognose und Behandlung der virulenten Genitalgeschwüre ist. Nachdem man die Duplicität der Genitalgeschwüre erkannt hatte, war es von grösster Wichtigkeit, schon frühzeitig erkennen zu können, ob ein an den

Genitalien sich entwickelndes Geschwür ein schankröses oder syphilitisches sei und glaubte man lange Zeit, dass ein weiches Geschwür dem schankrösen, ein hartes Geschwür der Syphilis angehöre. Dies Kriterium hat sich jedoch nicht bewährt und man sah häufig genug nach einfachen Schrunden und flachen, weichen Geschwüren allgemeine syphilitische Erscheinungen eintreten und, wenngleich selten und nur ausnahmsweise, nach harten Geschwüren die Allgemeinerscheinungen ausbleiben. Eine absolut sichere Entscheidung kann also die Beschaffenheit der örtlichen Geschwürsbildung nicht geben. Gleichwohl hat die Geschwürsqualität einen gewissen Werth; während nämlich weiche Geschwüre durchaus keinen Schluss, ob Schanker oder Syphilis, zulassen, ist ein deutlich hartes Geschwür bis auf seltene Ausnahmen der Syphilis angehörig und entwickelt sich die syphilitische Verhärtung immer erst nach längerer Zeit (2—3 Wochen). Gesellen sich zu dem örtlichen Geschwüre schmerzlose Lymphdrüsenanschwellungen (indolente Bubonen) in den Schenkelbeugen, sodass sich diese Stellen anfühlen, wie wenn eine Anzahl Erbsen oder anderer harter runder Gegenstände unter der Haut daselbst lägen, so kann kein Zweifel darüber sein, dass man es mit Syphilis zu thun und hat man weitere Allgemeinerscheinungen zu erwarten. Sind die Härte des Geschwürs und die Lymphdrüsenanschwellungen nicht genügend evident, so muss natürlich die Diagnose schwanken. In solchen Fällen warte man 6—8 Wochen nach der Ansteckung ab. Treten jetzt keine Allgemeinerscheinungen (Hautausschläge etc.) auf, so kann man sicher sein, dass das örtliche Geschwür auch ohne Allgemeinerscheinungen bleibt und nichts mehr zu fürchten ist.

Viel unwesentlicher, als die Unterscheidung eines schankrösen und syphilitischen Geschwürs ist die Unterscheidung von anderen nicht durch inficirenden Beischlaf entstandenen Geschwürsbildungen an den Genitalien. Es entstehen hier durch Reibungen, durch Anhäufung von Sebum unter dem Praeputium, durch Platzen von Drüsenfollikeln bisweilen kleine Geschwüre und auch der Herpes, gruppenweise Bläschen mit brennendem Gefühle, kommt hier nicht selten vor (Herpes praeputialis). Der letztere ist niemals eine schankröse oder syphilitische Affection.

Hat die Uebertragung von schankrösem Eiter auf eine (selbst unverletzte) Schleimhautstelle — auch die innere Lamelle des Praeputium besitzt eine annähernde Beschaffenheit einer Schleimhaut — oder eine Hautstelle mit verletzter Epidermis stattgefunden, so fängt schon nach 12—24 Stunden die Infectionsstelle an zu

brennen und sich zu röthen und nach wenigen Tagen erscheint eine Pustel, die bald platzt und sich in ein rundes, scharf umrändertes Geschwür mit speckigem Grunde umwandelt. Das Geschwür vergrössert sich bald in der Fläche wie Tiefe, sondert einen intensiv ansteckenden Eiter ab, und erst nach 3—4 und mehr Wochen hat es die Tendenz sich zu reinigen und zu vernarben. Mit der Reinigung des Geschwürs hört auch die Ansteckungsfähigkeit der Absonderung auf. Die Narbe des schankrösen Geschwürs ist stets weich und bricht fast niemals wieder auf.

Als besondere Arten des Schankers unterscheidet man serpiginöse Schanker, wenn sie in schlangenartigen Streifen weiter kriechen, phagedänische Schanker, wenn sie schnell grosse, ulceröse Zerstörungen anrichten, gangränöse Schanker, wenn sich brandiges Absterben hinzugesellt, die ulceröse Stelle gedunsen, bläulich, schwarz wird.

Behandlung. Jeder frische Schanker ist zunächst durch energisches Touchiren mit Lapis in Substanz in ein gutartiges Geschwür zu verwandeln und ist die Aetzung so oft vorzunehmen, bis man aus dem Geschwürsgrunde, der Absonderung und den Geschwürsrändern entnehmen kann, dass dieser Erfolg erreicht ist. Dabei lässt man strenge, entziehende Diät halten, Bier meiden, regt durch Bittersalz die Darmentleerung an und empfiehlt dem Patienten, seine Stube womöglich nicht zu verlassen, da durch Bewegungen leicht Bubonen entstehen. Zum Verbande hat eine Kupfervitriollösung (0,3 : 100,0 Aq.) einen gewissen Ruf. Meist bringt man mit diesem Verfahren nach ca. 4 Wochen den Schanker zur Heilung. In einzelnen Fällen kommt man aber damit nicht von der Stelle und es ist deshalb nach 4—5 Wochen nöthig, ein Alterans zu geben, wozu sich am besten Calomel eignet (0,03 3mal tägl. — Rec. 36.). Meist genügt eine auf 8 Tage etwa vertheilte Dosis von 1 Gramm, um diese Umänderung des Geschwürs zu erreichen und es erfolgt schnell Heilung.

Die schankrösen Bubonen werden nach ihrem Aufbruch, der durch warme Breiumschläge zu befördern ist, durch energische Aetzungen mit dem Lapisstifte und Umschläge von Chamillenthee zur Heilung gebracht.

§ 3. **Syphilis.**

Zur Entstehung der S. ist immer die Uebertragung des syphilitischen Giftes erforderlich, welches sich durch die im vorigen §

angegebene Verschiedenheit vom schankrösen unterscheidet. Die Träger des Krankheitsgiftes sind die Absonderungen syphilitischer Geschwüre, das Blut, wie wir aus der Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf den Foetus, und der männliche Same, wie wir aus der Zeugung syphilitischer Kinder durch syphilitische Väter schliessen müssen. Dass auch die Milch syphilit. Frauen im Stande ist, auf gesunde Kinder die Syphilis zu übertragen, möchte ich aus ein Paar Beobachtungen meiner Praxis schliessen, doch ist immerhin diese Frage noch nicht genügend beantwortet. Syphilitische Schwangere abortiren übrigens gewöhnlich und bringen todtfaule Früchte zur Welt.

Sobald das syphilitische Contagium an irgend einer Stelle des Körpers eingedrungen ist, sind die daselbst entstehenden örtlichen Veränderungen davon abhängig, ob das Contagium an ein „irritatives Medium", wie Eiter und Jauche, oder an eine indifferente Flüssigkeit (Blut, Serum) gebunden ist (Zeissl.). Im ersteren Falle entsteht zunächst locale Röthung und Schwellung und entwickelt sich nach wenigen Tagen ein Geschwür. Dieses Geschwür heilt entweder nach einiger Zeit, doch hinterlässt es eine meist bald wiederaufbrechende harte Narbe, oder es bleibt als solches bestehen und verhärtet sich nach 3—4 Wochen in für Syphilis characteristischer Weise (harter, Hunter'scher Schanker). Im anderen Falle und bei nur oberflächlicher Hautabschilferung oder unverletzter Schleimhaut an der Infectionsstelle bemerkt man nach der Ansteckung kaum eine kleine Excoriation und heilt dieselbe meist schnell und erweckt dadurch den Gedanken, es sei keine Ansteckung erfolgt. In der 3. oder 4. Woche jedoch entwickelt sich an dieser Stelle entweder eine flächenhafte Verhärtung und kann beinah das ganze Praeputium in eine harte knorpeliche Masse verwandelt werden oder ein rundes Knötchen, welches sich vergrössert und die Grösse einer Erbse und darüber erreicht. Sehr bald fängt sowohl die flächenhafte Verhärtung wie das Knötchen an auf der Oberfläche zu zerfallen. Der Zerfall ist ein molecülärer und wird eine körnig-fettig-seröse, wenig Eiterzellen enthaltende Masse abgesondert; bei nach der Tiefe und Fläche fortschreitendem Zerfall kann es zu umfänglichen Geschwüren kommen, doch bleibt auch bei dieser Vergrösserung die Basis und die Umgebung der zerfallenden Stelle hart und knorpelig. Diese Verhärtung ist ganz identisch mit derjenigen, die oben erwähnt wurde, und wird mit dem Namen „syphilitische Initialsclerose" bezeichnet. Die Initialsclerose muss als das erste Zeichen der geschehenen Aufnahme des syphilit. Giftes

in die allgemeine Säftemasse betrachtet werden, da weitere syphilit. Erscheinungen nicht ausbleiben, wenngleich dieselbe frühzeitig herausgeschnitten wurde; sie bleibt wochenlang bestehen und pflegt erst und zwar durch Resorption zu verschwinden, wenn andere Zeichen der Syphilis sich bemerklich machen. Zunächst pflegen sich Lymphdrüsenanschwellungen in der Leistengegend zur Initialsclerose hinzuzugesellen. Dieselben machen sich zwar häufig in ihrem Beginn durch eine mässige Empfindlichkeit bemerkbar, sehr bald jedoch werden sie unempfindlich (indolente Bubonen). Die Zahl der meist auf Erbsengrösse angeschwollenen Lymphdrüsen ist bei den einzelnen Personen verschieden; bisweilen fühlt man bis zur Hälfte der inneren Oberschenkelfläche ein Knötchen neben dem anderen, in anderen Fällen sind nur 5—6 Drüsen in einer Leistengegend angeschwollen. In einer kleinen Zahl von Fällen fehlen alle Drüsenanschwellungen in der Leistengegend und auch an anderen Körpergegenden. Eine Tendenz zur Eiterung haben die indolenten Drüsenanschwellungen nicht; sie schwinden sehr langsam, erst nach Monaten, wenn längst alle übrigen Erscheinungen der Syphilis getilgt sind. In der 6.—8. Woche nach der Ansteckung pflegt sich ein weiteres Zeichen der geschehenen syphilit. Infection einzustellen; es entwickelt sich nämlich jetzt, nicht selten unter Fiebererscheinungen ein fleckiger oder stippchenförmiger Hautausschlag (Erythema und Roseola syphilitica) und pflegt derselbe zuerst an den Seiten des Bauches und der Brust zu erscheinen. Die Roseola syphil. hält sich öfters nur wenige Tage, häufig jedoch 14 Tage und darüber. Nach ihrem Verschwinden fangen die Kranken meist über Halsbeschwerden an zu klagen und die Localuntersuchung ergiebt unregelmässig gestaltete Geschwüre auf der Tonsille, den Gaumenbögen, dem Zapfen mit Röthung der umgebenden Schleimhaut (Angina syphil. und syphilitische Rachengeschwüre), zu welchen sich sehr bald Drüsenanschwellungen am Halse (der Submaxillaris und der am Rande des Sternocleidomastoideus entlang liegenden Lymphdrüsen) gesellen. Nach mehrmonatlichem Bestehen der Syphilis kommt es zur Bildung von plateauartig erhabenen und auf ihrer Oberfläche nässenden Knoten (breiten Condylomen, Plaques muqueuses) am After und in noch späterem Verlaufe zur Bildung aller möglichen Hautausschläge und der verschiedensten Erkrankungen der inneren Organe, so dass der Satz als richtig gelten kann, dass die Syphilis nicht allein der günstigste Boden zur Entwickelung der mannichfaltigsten Hautausschläge, sondern auch aller möglichen Erkrankungen der ver-

schiedensten histologischen Gewebe und inneren und äusseren Organe ist.

Betrachten wir die einzelnen syphilit. Bildungen an den verschiedenen Organen, so ergiebt sich Folgendes:

Das primitive Knötchen, der harte Schanker und das breite Condylom — die Syphilome oder Gummata der Haut — haben wesentlich einen histologischen Bau. Feine Durchschnitte lassen unter dem Microscop ein Bindegewebsgerüst erkennen, in dessen unregelmässig gestalteten Zwischenräumen eine grosse Menge Zellen angehäuft ist. Wir haben es daher mit einer sog. lymphat. Neubildung zu thun, die an und für sich nichts Characteristisches für Syphilis bietet und auch beim Lupus und anderen Erkrankungen beobachtet wird.

Die Lymphdrüsenanschwellungen entstehen durch eine zellige Hyperplasie, wodurch sich die Follikel zu weisslichen Punkten vergrössern, und durch eine Vermehrung des Bindegewebsstratums; sehr bald tritt Verkäsung der hyperplastischen Follikel ein und man findet in den Drüsen entweder mehr breiige oder trockene käsige Herde.

Die chronischen syphilitischen Hautausschläge kennzeichnen sich öfters durch besondere Eigenthümlichkeiten: durch eine kupferrothe Farbe, durch bogen- oder kreisförmige Anordnung, durch ihre Vorliebe für gewisse Körperstellen (die Genitalien, die behaarte Kopfhaut, Mundwinkel, Handteller), durch die Wirkungslosigkeit von Arsenik, Theer und anderen gegen gutartige Exantheme wirksame Heilmittel, während Mercur schnell seinen günstigen Einfluss zeigt und endlich und namentlich dadurch, dass man nebeneinander die verschiedensten Ausschläge (Flecken, Knoten, Schuppen, Borken) antrifft. Ulcerirende syphilitische Ausschläge heilen stets mit Substanzverlust und hinterlassen vertiefte, mit einem dünnen, glänzenden Häutchen überzogene Narben.

Die syphilitischen Schleimhautleiden bestehen entweder in gewöhnlichen katarrhalischen Erscheinungen oder man trifft schnell um sich fressende Geschwüre, oder gummöse Bildungen in Form von knotigen oder platten, breiten, diffusen Bindegewebswucherungen. Sitz dieser Veränderungen sind besonders die Tonsillen, die Zunge, die Mundschleimhaut, die Nasenschleimhaut, der Kehldeckel, Kehlkopf, seltener der Magen- und Darmkanal.

Als syphilitisches Leiden der Iris kommt besonders eine gummöse Entzündung vor, bei welcher sich die Iris mit kleinen Condylomen bedeckt, die meist den Irisrand überragen.

Am Hoden beobachtet man als syphilit. Leiden theils eine gewöhnliche Periorchitis und Orchitis mit Hydrocelenbildung, theils die specifische gummöse Orchitis, die eine schmerzlose, gleichförmig runde, glatte (nicht höckrige) Geschwulst bildet.

An den Knochen trifft man gleichfalls entweder rein entzündliche oder specifische Veränderungen und beobachtet man besonders ulceröse Zerstörungen und gummöse Geschwülste des Periost, welch' letztere die oberen Schichten des Knochens zur Resorption bringen können und eine Vertiefung des Knochens herbeiführen, die nicht selten von Osteophyten umrandet ist; in anderen Fällen bildet sich mehr eine gleichförmige, harte, sclerotische Knochenneubildung vom Periost aus und beobachtet man eine solche am häufigsten in der Diaphyse der Tibia. Der Knochen selbst kann durch Caries und Necrose zu Grunde gehen, wenn syphilitische Ulcerationen der Weichtheile ihn erreichen (an der Nase, am harten Gaumen), oder es bildet sich eine gummöse Osteomyelitis, indem vom Bindegewebe der Markräume der Diploe aus sich gallertige Wucherungen entwickeln, die entweder wieder resorbirt werden und dann die leeren Markräume zurücklassen (Osteoporose), oder sich in eine knorpelähnliche und späterhin knochenharte Masse verwandeln und dem Knochen eine elfenbeinartige Beschaffenheit verleihen (Osteosclerose), oder endlich es bildet sich eine Eiterung in den Markräumen, ein Knochenabscess, der den Knochen zur Verjauchung bringt (Caries profunda). Alle diese Vorgänge an den Knochen werden meist von nächtlichen, bohrenden Schmerzen (Dolores osteocopi, terebrantes) begleitet.

In den Muskeln trifft man entweder eine einfach fibröse oder eine gummöse Erkrankung; bei der ersteren findet eine Wucherung des interst. Bindegewebes statt, deren Folge eine Schrumpfung des Muskels ist, bei der zweiten die Bildung von Knoten. Am häufigsten sind der Biceps brachii und femoris syphilitisch erkrankt und kommt es bisweilen zu jauchig-eiterigem Zerfall und Durchbruch nach aussen. Auch am Herzen beobachtete man syphilitische Veränderungen, und zwar eine Peri-, eine Endo- und Myocarditis.

Von den syphilit. Veränderungen der Leber ist schon S. 163 gesprochen.

Im Gehirne sind die syphilitischen Neubildungen vielleicht noch viel häufiger, wie man bisher angenommen hat, und man trifft sowohl in den Hirnhäuten wie in der Hirnsubstanz die mannichfachsten syphilitischen Vorgänge. Namentlich sind die Hirn-

gummata und Erweichungsherde von allergrösster Wichtigkeit (s. Hirngeschwülste). Die syphilit. Veränderungen an den Hirnarterien sind in der neuesten Zeit besonderen Studien unterworfen (s. Encephalitis).

Behandlung. Die Syphilis besitzt wenigstens die gute Eigenschaft, dass ihre Veränderungen bis auf eine sehr kleine Anzahl, wo schon Defecte oder andere irreparable Folgen bestehen, heilbar sind. Allerdings gehört zu einer solchen Kur lange Geduld und grosse Ausdauer — wer diese nicht besitzt, wird nicht geheilt und geht einem trostlosen Zustande entgegen, da die Syphilis, nicht behandelt, vielleicht niemals spontan in Heilung übergeht, sondern den bestehenden Störungen immerfort neue hinzufügt.

Die Principien der Behandlung sind im Ganzen sehr einfach und bestehen im Wesentlichen in strenger Diät und Mercurgebrauch, und gelten dieselben für alle Formen der syphilit. Erkrankung, vom primitiven Infectionsknötchen bis zum Lebersyphilom. Natürlich wird man das Präparat und die Dosis des Mercur's ermessen nach dem mehr oder minder grossen Umfange der syphilitischen Phaenomene und verordnet man demzufolge bei den in der ersten Zeit der syphilit. Infection auftretenden Veränderungen Calomel (Rec. 36), während man bei syphilit. Rachengeschwüren, breiten Condylomen am After und den späteren Exanthemen Sublimat (Rec. 68), oder besser die Schmierkur anwendet. Bei jedem Mercurgebrauch muss, streng genommen, der Kranke das erwärmte Zimmer resp. das Bett hüten, da Erkältungen während desselben leicht Speichelfluss herbeiführen, und als Kost nur Milch oder dünne Fleischbrühe mit etwas Semmel geniessen. Will man, um drohende Zerstörungen durch syphilit. Ulcerationen zu verhüten, die Erfolge der Kur steigern und beschleunigen, so ist es rathsam, ausser der Schmierkur Zittmann mit Schwitzen zu verordnen und trinkt der Kranke frühmorgens nüchtern eine Flasche starken Zittmann im Bette und schwitzt 2 Stunden, Nachmittags eine Flasche schwachen Z. und reibt Abends etwa 2,0—3,0 Ungt. hydrarg. cin. ein. Mit den Einreibungen wird zunächst ein Körpertheil vorgenommen, am nächsten Tage ein anderer und so fort, bis endlich die ganze Körperoberfläche die Einreibung bekommen hat. Um Salivation zu verhindern, ist für subtilste Reinigung des Mundes und der Zähne zu sorgen und lasse ich desshalb vom Anbeginn der Kur täglich ein Paar Male die Zähne mit milchsaurer Magnesia (Rec. 5) sorgfältig, jedoch ohne Bürste putzen. Sobald die ersten Spuren der Salivation (übler Geruch aus dem Munde, Empfindlichkeit des Zahnfleisches, schmerzhafte Schwellung der

Unterkieferdrüsen) auftreten, ist sofort mit dem Mercur auszusetzen und Reinigung des Mundes mit Chlorkalilösung (Rec. 73) oder Salicylsäure (Rec. 8) vorzunehmen. Schicken sich syphilitische Rachengeschwüre nicht schnell genug zur Heilung an, so touchirt man sie energisch mit dem Lapisstifte.

Sind durch diese Behandlung die sämmtlichen Erscheinungen der Syphilis vertrieben, so wird auch mit der Behandlung ausgesetzt, doch hat sich der Patient auch jetzt noch monatelang des Bier- und Weingenusses und luxuriöser Kost zu enthalten, da bis auf Ausnahmen nach 2—3—4 Monaten das erste Recidiv zu erwarten ist und dieses bei unpassender Diät viel stärker ausfällt, wie nach mässig nahrhafter, passender Kost. Das Recidiv erfordert dieselben Massnahmen wie die erste Kur und ebenso die ev. noch später auftretenden Recidive, nur genügt bei den späteren Recidiven meist eine kürzere Kur.

Ist nach Jahresfrist kein Recidiv aufgetreten, so kann im Allgemeinen die Heilung als vollendet betrachtet werden und benutzt man jetzt, um sich davon zu überzeugen, nunmehr Schwefelbäder als Kriterium. Rufen diese keine syphilit. Erscheinungen hervor, so kann man annehmen, dass das syphilit. Gift aus dem Körper heraus ist und darf nunmehr der gewohnte Genuss von Bier und Wein etc. wieder gestattet werden. Ebenso kann sich der nun Geheilte ev. verheirathen und hat nicht mehr zu befürchten, dass seine schwangere Frau vorzeitig mit todtfaulen Kindern niederkommt.

Die Versuche, die Syphilis mit anderen Mitteln als den vorstehenden zu behandeln, sind mindestens überflüssig; in der Regel sind diese Mittel unsicher in ihren Erfolgen (z. B. Jodkali) oder völlig indifferent. Gleichwohl giebt es genug Empfehler der indifferenten Kurmethoden; der in Syphilis Erfahrene weiss aber, dass nirgends mehr gelogen und geschwindelt ist, als in der Therapie der Syphilis, und möge sich der Unerfahrene hiernach richten.

§ 4. **Syphilis congenita s. hereditaria.**

Schon im vorstehenden § ist mehrfach davon die Rede gewesen, dass durch den männlichen Samen des Vaters und durch das Blut der syphilitischen Mutter die Syphilis auf die Frucht übertragen werden kann. Es ist in diesem Punkte Vieles noch nicht klar und z. B. räthselhaft, warum in manchen Fällen von Syphilis der Mutter und des Vaters die Kinder dennoch bisweilen

nicht syphilitisch sind. Besser gekannt sind die Veränderungen, die man theils bei den meist im 7. oder 8. Monate geborenen todtfaulen syphilitischen Früchten oder den lebend Gebornen antrifft. Es ist Wegner's Verdienst, erwiesen zu haben, dass bei jeder syphilit. todtfaulen Frucht zwischen Knochen und Epiphysenknorpel sich eine breite, aus proliferirten Knorpelzellen bestehende gelblichweisse Schicht vorfindet, welche die Verbindung der Epi- und Diaphyse lockert. Es kann dies als sicheres Zeichen von congenitaler Syphilis betrachtet werden. Ferner finden sich in den Leichen solcher Früchte und nach der Geburt bald gestorbener Kinder häufig in der Lunge, Milz, Gehirn etc. gummöse Bildungen oder circumscripte Bindegewebswucherungen. Die lebendig Gebornen bieten in der Regel einen characteristischen Symptomencomplex dar: die Kinder sind atrophisch, haben rothe glänzende Fusssohlen und Hacken, die Hinterbacken in der Umgebung des Afters sind geröthet und excoriirt, desgleichen die Geschlechtstheile, die Nasenlöcher in Folge von Coryza syphil. mit trockenen Borken verstopft und das Kind athmet schnüffelnd, oftmals ist Pemphigus in grosser Ausdehnung vorhanden. Da in der Regel gummöse Bildungen in lebenswichtigen inneren Organen nicht fehlen, so sterben bis auf Ausnahmen die syphilitischen Kinder schon im ersten Lebensjahre.

Behandlung. In einzelnen Fällen ist das Bestehen des Lebens möglich, wie die Erfahrung lehrt, und nützt das Stillen durch eine gesunde Amme neben einer vorsichtigen Mercurialkur. Man pflegt besonders das Calomel in kleinen Dosen (Rec. 35), den Merc. solub. Hahnemanni (Rec. 62) und eine Schmierkur (0,5 pro dosi Ungt. hydr. cin.) anzuwenden.

b. Die Infectionen durch Thiergifte.

§ 5. Wuthkrankheit, Lyssa, Hydrophobie.

Durch Uebertragung des fixen Wuthcontagiums von wuthkranken Thieren (besonders Hunden) auf Menschen entsteht die Wuthkrankheit, eine vorzugsweise in nervösen Störungen beruhende und fast ausnahmslos tödtliche Krankheit. Eine spotane Entstehung dieser Toxoneurose ist bei Menschen noch nicht beobachtet und auch bei Thieren soll sich die Wuth stets nur durch Contagion entwickeln (Günther). Das Wuthgift ist im Speichel und Blute der kranken Thiere enthalten, der Speichel und das Blut wuth-*kranker* Menschen ist dagegen nicht ansteckend.

Die wesentlichen anatomischen Veränderungen in den nervösen Centralorganen sind noch gänzlich unbekannt, die von Einigen erwähnten Befunde, wie Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute, Extravasate unter dem Ependym des 4. Hirnventrikels, Röthung von Nerven sind als Folgen der Athmungs- und Circulationsstörungen durch die Neurose zu betrachten.

Symptome und **Verlauf.** Nach dem inficirenden Bisse erfolgt zunächst das Incubationsstadium, über dessen Dauer verschiedene Angaben gemacht werden; Romberg giebt als durchschnittliche Zeitdauer 4—7 Wochen an. Demnächst wird meist ein kurzes, ein Paar Tage dauerndes Stadium prodromorum beobachtet, in welchem als Erscheinungen gewöhnlich Ziehen von der Narbe aus dem Verlaufe der Nerven folgend, unruhiger Schlaf, allgemeine Verstimmung und Reizbarkeit, ziehende, einer Angina ähnliche Schmerzen im Halse mit Beklemmung und tiefen, seufzenden Inspirationen auftreten. In einzelnen Fällen fehlt dieses Vorläuferstadium und es beginnt die Krankheit sofort mit den characteristischen Erscheinungen des Anfalls. Die letzteren bestehen in Schlund- und Athemkrämpfen, welche durch die geringsten Reflexreize (z. B. Anhäufung von Speichel im Munde, weshalb die Kranken fortwährend ausspucken) erregt werden und in einzelnen Anfällen auftreten; der Kranke hat das Gefühl erwürgt zu werden, vermag nur mit höchster Anstrengung zu inspiriren und schliesst der Anfall mit langgedehnter Exspiration. Da diese Krampfanfälle auch eintreten beim Versuche zu trinken, und aus diesem Grunde der Kranke das Getränk abwehrt, so nannte man früher die Krankheit Wasserscheu. Die Krampfanfälle kommen sehr häufig, alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunden, und bringen den Kranken zur Verzweiflung, zu wahrer Tobsucht — mit Beendigung des Anfalls ermattet der Kranke und wird ruhig. Der Tod erfolgt entweder in einem dieser Anfälle asphyktisch und plötzlich, oder langsamer, im Callapsus. Die Dauer des Stad. convuls. beträgt meist nur 24—48 Stunden, selten 5—7 Tage.

Behandlung. Man hat versucht, durch energische Cauterisation und längere Unterhaltung von Eiterung der Bissstellen das Gift zu zerstören und die Resorption zu hindern. Da man aber nicht weiss, wie schnell die Resorption stattfindet, so ist, wie auch die Erfahrungen bestätigen, der Erfolg sehr zweifelhaft.

Gegen die ausgebrochene Krankheit besitzen wir leider kein nur einigermassen zuverlässiges Mittel. Mit mehr oder weniger Erfolg wurde angewendet: ein kräftiger Aderlass bei kräftigen Personen, subcut. Injectionen von Curare (Rec. 47), Bromkalium

in Klystieren zu 5,0 pro dosi, warme Bäder und Schwitzkuren, während Morphium, Chloroform und Belladonna völlig im Stich liessen.

§ 6. Milzbrand-Carbunculosis.

Ebenso wenig wie die Wuthkrankheit entsteht auch die Milzbrand-Carbunculosis des Menschen spontan, sondern stets durch Contagion. Das Gift ist enthalten im Blute und Flüssigkeiten, besonders in der Flüssigkeit der Anthraxbeulen milzbrandkranker Thiere und der Pustula maligna des Menschen und scheint es nunmehr erwiesen zu sein, dass stäbchenförmige Bacterien und die Keime derselben in Form von Kugelbacterien die Träger des Milzbrandgiftes sind. Die Uebertragung geschieht meist durch Schmeissfliegen, selten durch den Genuss von Milch und Fleisch milzbrandkranker Thiere (intestinaler Anthrax, Mycosis intestinalis), und soll selbst das Kochen das Gift in der Milch und im Fleische nicht zerstören, ferner durch Contact mit der Flüssigkeit der Pustula maligna, namentlich wenn kleine Hautverletzungen vorhanden sind; öfters sah man auch Milzbrandinfection erfolgen beim Bearbeiten von Thierhaaren und Fellen, die von Milzbrandvieh stammten. Zur Perfection der Ansteckung gehört ausser dem Milzbrandgifte auch die individuelle Disposition zu dieser Erkrankung und ist dieselbe nach Bollinger beim Menschen im Vergleich zu den Thieren „eine mindestens nicht sehr bedeutende.“

Symptome. Die Infection mit dem Milzbrandgifte kann drei verschiedene Erscheinungsweisen darbieten. Entweder es entsteht der Milzbrandcarbunkel oder das Milzbrandödem oder die intestinale Mycose.

Der Milzbrandcarbunkel beginnt mehrere Stunden oder wenige Tage nach geschehener Infection unter Brennen und Jucken an der Infectionsstelle. Es schwillt der Fleck an, bekommt auf seiner Höhe eine schwarze, etwas eingesunkene Stelle, während die Umgebung derselben geröthet ist und sich mit kleinen Bläschen bedeckt. Sehr bald nimmt die schwärzliche Depression an Umfang zu, es entsteht Schwere und Anschwellung des betreffenden Gliedes und die Lymphgefässe bilden rothe, harte Stränge. Macht die Krankheit weitere Fortschritte, so entwickelt sich Fieber, Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, und nach kurzer Zeit erfolgt der Tod unter Collapsus.

Das Milzbrandödem ist seltener wie der Carbunkel und

besteht in einer blassen ödematösen Anschwellung, die sich an den Augenlidern, wenn sie die Infectionsstelle bilden, besonders scharf ausprägt; dagegen fehlen der Schorf und die Brandbläschen.

Die intestinale Milzbrand-Mycose characterisirt sich durch gastrisch-nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Erbrechen, bisweilen blutiger Durchfall und Koliken). Sehr bald wird der Puls klein und frequent, es tritt mühsame und beschleunigte Athmung ein, und schnell geht unter den Erscheinungen der Cyanose und des Collapsus der Kranke zu Grunde. Bisweilen bilden sich auf der äusseren Haut kleine Carbunkel und Blutungen aus der Nase und Mundhöhle.

Behandlung. Vor Allem ist energische Aetzung mit rauchender Salpetersäure oder mit dem Kalicaust.-Stifte ev. die Excision mit nachfolg. Aetzung vorzunehmen, dann die Stellen zunächst mit Carbolsäurelösung und später mit Kataplasmen zu bedecken. Sind schon Allgemeinerscheinungen aufgetreten oder hat man es mit der intestinalen Mycose zu thun, so empfiehlt Bollinger und Leube Chinin mit Carbolsäure innerlich (Acid. carbol. 1,0 und Chinin 2,0 pro die). Bei der ödematösen Form sind bei drohendem Brande tiefe Incisionen zu machen und dann Carbolsäurelösung aufzuschlagen.

§ 7. Rotz, Malleus humidus et farciminosus.

Die Rotzkrankheit des Menschen ist viel seltener, als die Milzbrandaffection. Sie entsteht durch Uebertragung des Rotz- und Wurmgiftes vom Pferd auf den Menschen. Das Contagium ist ein fixes und flüchtiges; das erstere ist enthalten im Nasenausflusse, im Inhalte der Haut- und Muskelknoten und in den Se- und Excreten des Körpers (Speichel, Schweiss, Urin, Milch), das letztere in der Athemluft und im verdunstenden Schweisse der kranken Thiere. Die Beschaffenheit des Giftes gleicht dem syphilitischen, es bringt wie dieses örtliche und allgemeine Erscheinungen hervor.

Symptome und **Verlauf.** Sobald eine Infection mit dem Rotzgift stattgefunden hat, entsteht nach einer durchschnittlichen Incubationszeit von 3—5 Tagen Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung an der Infectionsstelle und rothe und knotige Stränge, entzündeten Lymphgefässen entsprechend, strahlen von denselben nach den nächsten Lymphdrüsen aus, die gleichfalls anschwellen

und empfindlich werden. Die Infectionsstellen verwandeln sich in speckige, schankröse Geschwüre und vergrössern sich, während die betreff. Extremität erysipelatös anschwillt. Nunmehr entwickelt sich auch Fieber mit gastrischen Erscheinungen und rheumatischen Schmerzen in den Gelenken und das Krankheitsbild bekommt entweder Aehnlichkeit mit einem Typhus oder einem acuten Muskel- und Gelenkrheumatismus. Im weiteren Verlaufe kommt es zur Bildung von Rotzknoten, die in der Haut entweder als kleine rothe Flecken auftreten, welche sich in pockenähnliche Pusteln verwandeln oder grössere beulenartige Geschwülste und Abscesse bilden, in den Muskeln sich zu grossen Abscessen umwandeln. In etwa der Hälfte der Fälle beobachtet man und zwar häufig erst gegen Ende der Erkrankung auch Bildung von Rotzknoten auf der Nasenschleimhaut — gerade wie bei Pferden — mit Absonderung eines anfangs zähen, schleimigen, späterhin blutig-jauchigen, übelriechenden Secrets; ebenso findet sich öfters eine Betheiligung der Athmungsorgane und können sich sowohl Knoten und Ulcerationen im Kehlkopfe, in der Trachea und in den Bronchen, als auch kleine, erbsengrosse, circumscripte oder mehr diffuse grössere Infiltrationen in den Lungen (Pneumonia malleosa) entwickeln. Der Verlauf kann mehr acut oder mehr chronisch sein und ist bei ersterem die Prognose übler wie bei letzterem.

Behandlung. Infectionsstellen sind energisch mit Carbolsäure, concentrirter Salpetersäure oder dem Kalicaust.-Stift zu ätzen und ist nach Virchow und Bollinger die Infection kleiner Wunden und Excoriationen, wenn schnell gründlich gereinigt, cauterisirt und desinficirt wird, ziemlich selten von einer allgemeinen Rotzinfection gefolgt, der Mensch nur in geringem Grade zur Rotzkrankheit disponirt.

Ist die Allgemeininfection erfolgt, so bleibt uns, da wir specifische Mittel gegen den Rotz nicht besitzen, nur die symptomatische Behandlung übrig, bei übelriechendem Nasenausfluss Carbolsäurelösungen einzuspritzen, Abscesse frühzeitig zu eröffnen und mit einem desinficirenden warmen Umschlage zu bedecken, innerlich gegen das Fieber Chinin, zur Kräfteerhaltung wegen der langen Eiterung Roborantia (Wein, Bier, Braten, Eier etc.) zu verwenden.

B. Die endemischen Infectionskrankheiten.

§ 8. **Malariainfectionen.**

Die Malariaerkrankungen bilden eine Gruppe von Krankheiten, welche sämmtlich durch Einwirkung des Malariagiftes entstehen, in gewissen Orten und Länderstrichen als Massenerkrankungen (endemisch) auftreten, gemeinsame oder wenigstens ähnliche Veränderungen im Körper zur Folge haben, meist einen rhythmischen Verlauf haben und den gleichen Mitteln weichen.

Aetiologie. Das Wesen des Malariagiftes ist uns noch unbekannt; die Einen glauben es in einer Pilzspecies (Palmella), die Anderen in gasigen Producten der Verwesung vegetabilischer Substanzen (Kohlenwasserstoffgas, Kohlenoxysulphid etc.) gefunden zu haben, doch ist bis jetzt nichts Sicheres erwiesen. Definitiv steht nur so viel fest, dass die Malaria ein miasmatisches Agens ist, welches bei der Verwesung organischer, besonders pflanzlicher Stoffe unter reichlicher Wasserverdunstung entsteht und sich daher in Gegenden mit Moorboden, an niederen Küsten, wo es an diesem vegetabilischen Detritus nicht fehlt, nach Ueberschwemmungen, nach Aufwühlung des Bodens, bei Trockenlegung von Teichen etc. unter Mithilfe genügender Wärmegrade der Luft entwickelt, durch die Athemorgane und den Verdauungscanal (durch Trinken von Sumpfwasser) in den menschlichen Körper gelangt, sich in demselben aber erschöpft und nicht wieder von Mensch zu Mensch weiter verbreitet. Eine Contagiosität besitzt also der an Malaria Erkrankte nicht. Durch Winde wird die Malaria aus ihren Entstehungsherden fortgeführt und kann durch dieselben in sonst malariafreie Orte eingeweht werden, doch dürfen diese Orte nicht gerade meilenweit entfernt liegen. Zur Entstehung einer Malariaerkrankung gehört immer eine individuelle Disposition und disponiren vorzugsweise Schwäche- uud sonstige krankhafte Zustände (körperliche und geistige Erschöpfung, Menstruation, gastrische Störungen). Eine leichte Erkältung kann unter diesen Umständen dann die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Malariaerkrankung bilden. Ganz besonders disponirt eine schon frühere Malariaerkrankung. Bisweilen beobachtete man das Verbreitetwerden der Malariaerkrankungen auf ganze Länder, ja über ganz Europa (epi- und pandemische Verbreitung) und

sah man dabei eine gewisse Ausschliessung, ein Verscheuchtwerden anderer Krankheiten, z. B. des Typhus, oder eine Malariaepidemie ging der Cholera voran.

Anatomie. In jüngeren Fällen findet man die Milz hyperaemisch, vergrössert, weich, ebenso öfters die Leber und die Nieren. In alten Fällen sind diese 3 Organe, am constantesten die Milz, gewöhnlich amyloid entartet, pigmentreich, erheblich vergrössert. Namentlich findet man bei Kindern, bisweilen schon nach 3wöchentlichem Bestehen des Fiebers, die Milz bedeutend vergrössert, nach oben fast bis zur Achselhöhle, nach unten 3 Querfinger über den Rippenrand reichend. Das Blut ist in älteren Fällen eiweissarm, wässrig, die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert und nicht selten Pigmentschollen enthaltend (s. Melanaemie), in den Körperhöhlen häufig hydropische Flüssigkeit.

a. Intermittens simplex, einfaches Wechselfieber, kaltes Fieber.

Begriff. Rhythmisch auftretende Anfälle von Frost, Hitze und Schweiss mit nachfolgenden krankheitsfreien Pausen. Erhebliche anatomische Veränderungen in der hyperaemischen Milz, Leber, Nieren und im Blute nicht vorhanden.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem durchschnittlich 10 bis 14 Tage betragenden Incubationsstadium beginnen entweder die Prodromi: Appetitlosigkeit, Ziehen in den Gliedern, Abgeschlagenheit etc. das Krankheitsbild, oder es tritt plötzlich ein deutlicher Frostanfall auf, dem Hitze und Schweiss folgt (Paroxysmus); nach dem Schweisse folgt eine Pause mit mehr oder weniger vollständigem Wohlbefinden (Apyrexie).

Während des Frostes sind die Ohren, Nasenspitzen, Finger kalt, die innern Organe jedoch schon zu dieser Zeit um 2—3° höher temperirt als normal, die Milz vergrössert; im Schweissstadium sinkt die Temperatur schnell, die üblen Empfindungen in Kopf und Gliedern verschwinden, ein stark mit harnsauren Salzen gesättigter Urin (Sedimentum lateritium) wird entleert und der Kranke fällt in einen ruhigen Schlaf.

Bisweilen fehlt ein Theil des Anfalls (fragmentarische Intermittensanfälle), am häufigsten der Frost und beobachtet man nicht selten bei Kindern, dass sie ihre Kaltfieber-Anfälle sofort mit dem Hitzestadium anfangen. Ja es soll eine Umstellung der 3 Cardinalerscheinungen (Typus inversus) vorkommen können, zuerst Hitze, dann Frost und dann Schweiss.

Nach der Aufeinanderfolge der Anfälle und Länge der krankheitsfreien Intervalle unterscheidet man verschiedene Typen der Intermittenten: Quotidianfieber, wenn alle 24 Stunden, Tertianfieber, wenn einen Tag um den andern, also alle 48 Stunden, Quartanfieber, wenn jeden dritten Tag, also alle 72 Stunden ein Anfall auftritt. Bisweilen beobachtet man innerhalb 24 Stunden 2 Anfälle (quotidiana duplex), oder einen Tag um den andern folgt ein starker, in den zwischenliegenden Tagen ein schwacher Anfall, so dass sich die Beschaffenheit der auf die ungeraden Zahlen eintretenden Anfälle gleicht, wie andrerseits die Beschaffenheit der auf die geraden Zahlen fallenden Anfälle (tertiana duplex); kommt 2 Tage hinter einander jeden Tag ein Anfall und ist der 3. Tag fieberfrei, so spricht man von einer quartana duplex.

Diagnostisch wichtig ist der Wiedereintritt der Intermittensanfälle zu gleicher Stunde, meistens etwas vor dem Zeitpunkte, an welchem der letzte Anfall auftrat (Anteponiren der Anfälle), das Fallen der Anfälle auf die Morgenstunde — in den Abendstunden hat man es meist nicht mit Intermittens zu thun — der gut ausgeprägte Character der einzelnen Erscheinungen der Anfälle: Frost, Hitze, Schweiss, Milzschwellung, Sedimentum lateritium und das möglichst reine Intervall und endlich die Wahrscheinlichkeit der Infection mit dem Malariagifte.

Behandlung. Am leichtesten heilbar und gutartigsten sind die Tertianfieber, demnächst kommen die Quotidianfieber, während die Quartanen gefährlicher und am hartnäckigsten sind und leicht Entartungen der Milz, Leber und Niere (Hydrops) zur Folge haben. Das sicherste Fiebermittel ist das Chininum sulph., welches man in grosser und einmaliger Gabe (1,0—2,0 pro dosi für Erwachsene) in der Apyrexie giebt; in hartnäckigen Fällen ist eine 2. oder 3. Gabe nöthig, und verbindet man dann das Chinin sulph. mit Opium (Rec. 38) oder man verordnet Arsenik (Solut. Fowleri mit gleichen Theilen Wasser, 3 mal tägl. 5 Tropfen und damit zu steigen). Um Recidive zu verhindern giebt man 3—4 Wochen lang jeden 6. Tag eine Dosis Chinin.

b. Intermittens larvata, larvirte Wechselfieber.

Man versteht unter denselben in rhythmischen Anfällen auftretende Krankheitserscheinungen, die einer gewöhnlichen Intermittens nicht zukommen, jedoch gleichfalls der Einwirkung des Malariagiftes ihre Entstehung verdanken. So beobachtet man besonders intermittirende Neuralgien (bes. die des N. supra-

orbitalis), doch auch entzündliche Zustände (Pneumonie, Bronchitis) und Blutungen (Nasen-, Darm- und Nierenblutungen). Der Aufenthalt des Kranken in einer Sumpfgegend weist auf den Character der Erkrankung. Die Heilmittel sind dieselben, wie die der Intermittens simplex.

c. Perniciöse Intermittens.

Als solche bezeichnet man Wechselfieber, bei denen sich die Anfälle sehr in die Länge ziehen, sich bisweilen selbst berühren und bei denen es zur Entwicklung excessiver Krankheitserscheinungen (Sopor, Herzlähmung, Collapsus) in Folge von Melanaemie und Pigmentembolien oder in Folge der Aufnahme grosser Mengen der Malaria und besonderer Disposition des Erkrankten kommt. Sie sind also graduell gesteigerte Intermittenten. Am besten giebt man bei diesen Formen das Chinin subcutan (0,2—0,4 pro dosi mit erwärmtem Wasser) und zwar gegen Ende des Anfalls und ermuntert und erregt den Kranken durch kalte Uebergiessungen, starken schwarzen Kaffee, Warmbier.

d. Remittirende Wechselfieber.

Nicht selten beobachtet man in unserm Klima eine undeutliche Ausprägung der Apyrexie und mehr ein continuirliches, schleichendes, jedoch zu bestimmten Stunden gesteigertes Fieber. Häufig kommt es später zu regelrechtem Typus und ausgesprochener Apyrexie. Weit schlimmer sind die remitt. Fieber heisser Länder; dieselben bieten nicht selten einen gastrisch-typhösen Charakter (fuliginöse Zunge, Betäubung, Decubitus, Blutungen, Collapsus) und gehören sie demnach zu den perniciösen Wechselfiebern.

e. Die Malaria-Kachexie.

In Intermittens-Gegenden tragen mehr oder weniger sämmtliche Bewohner die Spuren der Malariaeinwirkungen an sich und genügen bisweilen wenige Fieberanfälle, das Malaria-Siechthum schärfer auszuprägen. In den meisten Fällen liegen dem Malaria-Siechthum die oben unter Anatomie erwähnten anatomischen Veränderungen zu Grunde: Speckmilz, Speckleber, Speckniere etc. und gastrische Störungen halten die Ernährung darnieder. Wegen der wässerigen Blutbeschaffenheit findet man häufig die Kranken hydropisch, in ihrem Urin Eiweiss. Die Behandlung hat es theils mit Beseitigung ev. vorhandener Fieberanfalls-Reste durch Chinin etc. zu thun, theils mit Besserung des Gesammternährungszustandes durch Roborantien, Eisen etc. und leistet in beiden Be-

ziehungen vorzugsweise das Verlassen der Fiebergegend und Hinziehen in eine gesunde fieberfreie Gegend Vorzügliches. Gegen die zurückgebliebenen Milz- und Lebertumoren hat man Jodkali (Rec. 75), den Eisensalmiak mit abführenden Mitteln (Rec. 18), Chinin mit Eisen (Rec. 39) und die kalte Douche auf diese Organe empfohlen.

C. Die epidemischen Infectionskrankheiten.

§ 9. Keuchhusten, tussis convulsiva.

Begriff und **Aetiologie.** Der Keuchhusten besteht in besonders heftigen, krampfhaften, sich mehrmals täglich wiederholenden Hustenanfällen, die in chronischer Weise Monate lang fortbestehen und bei denen die vorhandenen katarrhalischen Zustände der Athemwege der Heftigkeit und Hartnäckigkeit der Anfälle nicht entsprechen. Nicht selten sind nach dem Anfalle trotz seiner Heftigkeit gar keine katarrhalischen Erscheinungen in der Brust wahrnehmbar und die Intervalle ganz katarrhfrei. Die Krankheit ist ein specifischer Katarrh der Athemwege mit nervöser Betheiligung (des Vagus oder Phrenicus oder plexus solaris?), entsteht stets durch Ansteckung mit dem Secret aus den Athemwegen Keuchhustenkranker und liefert selbst wieder ein ansteckungsfähiges Secret. Das Wesen des Keuchhustencontagiums ist noch unbekannt, die Pilztheorie unerwiesen und unwahrscheinlich. Die Kranken sind besonders Kinder, weit seltner Erwachsene. Die Disposition zur Erkrankung ist sehr verbreitet und findet man nicht selten sämmtliche Kinder einer Familie, eines Hauses am Keuchhusten erkrankt; Erkältungen und Einathmung rauher, kalter (N. und NO.) Luft erhöhen die Disposition. Eine einmalige Erkrankung an Keuchhusten hebt die Disposition für eine nochmalige Erkrankung auf.

Symptome und **Verlauf.** Man kann den Verlauf in zwei Stadien theilen, in das katarrhalische und nervöse, doch sind beide nicht streng von einander getrennt. Im katarrhalischen (1.) Stadium, das etwa 5—6 Wochen anhält, sind die Erscheinungen eines acuten Bronchialkatarrhs vorhanden, die Schleimsecretion in den Athemwegen meist sehr bedeutend, die Hustenanfälle anfangs oft ohne besondern Character und daher die Diagnose öfters

zweifelhaft. Nach 8—14 Tagen hat sich meist der eigenthümliche Character der Keuchhustenanfälle ausgebildet, die Kinder husten mit äusserster Anstrengung und mit pfeifender Inspiration nicht selten eine volle Viertelstunde lang unausgesetzt, bis es ihnen gelungen ist, eine Quantität Schleim zu expectoriren, worauf die Athmung ruhig wird und das Kind unbelästigt seine Spiele fortsetzt. Nach einer halben oder ganzen Stunde erfolgt dieselbe Hustenattake und so geht es Wochen-, selbst Monate lang fort. Endlich lässt die Schleimsecretion nach (meist in der 6. oder 7. Woche) und die Krankheit tritt in das 2., das nervöse Stadium. In diesem sind zwar auch die gleichen krampfhaften Hustenanfälle vorhanden, es fehlt aber die Schleimsecretion und das Kind bringt durch den Husten keinen oder nur wenig Schleim heraus. Die Zeitdauer dieses Stadiums ist unbestimmt, erstreckt sich oft auf viele Monate und nicht selten kehren sogar katarrhalische Erscheinungen bisweilen zurück. Nach durchschnittlich 3—4 Monaten pflegt die Krankheit ihr Ende erreicht zu haben und wenn keine Complication hinzugekommen ist, in Genesung überzugehen.

Die häufigste Complication ist katarrhalische Pneumonie. Sie gesellt sich meist erst hinzu im späteren Verlaufe des Keuchhustens und entwickeln sich die S. 109 erwähnten Erscheinungen. Ferner treten bisweilen Convulsionen zum Keuchhusten. In vielen Fällen bleibt als Nachkrankheit noch längere Zeit eine Blähung der Lungenalveolen (acutes Lungenemphysem) zurück und erst eine warme, reine Sommerluft bringt die Lungen wieder in Ordnung.

Behandlung. Vor Allem ist die Ansteckung zu verhüten und dürfen gesunde Kinder nicht mit Keuchhustenkranken (in den Schulen etc.) zusammen sein. Sobald sich ein verdächtiger Katarrh entwickelt hat, ist er, namentlich während Keuchhustenepidemien, mit besonderer Sorgfalt zu behandeln (s. S. 94). Genügt eine sorgfältige antikatarrhalische Behandlung nicht zur Besserung der Anfälle, sondern bleiben diese ungewöhnlich heftig, so kann man schon jetzt (im 1. Stadium) einen Versuch mit Bromkalium oder bei älteren Kindern auch mit Morphium, den beiden Hauptmitteln im nervösen Stadium, machen. Jedenfalls sind diese zu verordnen, sobald die Krankheit ins 2. Stadium getreten ist (Rec. 71, 80); in diesem sind zugleich protrahirte warme Bäder, warme Luft im Freien, Luftveränderung von günstiger Wirkung.

§ 10. Diphtherie, Diphtheritis, Rachenbräune.

Anatomie und **Symptome.** Während man unter Diphtherie die Allgemeininfection des Körpers mit dem diphtheritischen Krankheitsgifte versteht, welche sich als Folge localer diphtheritischer Processe entwickeln kann und sich ausser durch heftiges, adynamisches Fieber mit hohen Temperaturen meist durch diphtheritische Localisationen gleichzeitig auf mehreren Schleimhäuten (des Rachens, der Nase, der Augen, der Vagina u. s. w.) characterisirt, bezeichnet der Name Diphtheritis die locale diphtheritische Erkrankung in specie die diphtheritische Erkrankung des Rachens, die Rachenbräune. Die letztere bildet eine derartig dichte, zellige und körnige Infiltration der Rachenschleimhaut, dass dadurch eine Compression der ernährenden Gefässe und in Folge hiervon eine Mortification der ergriffenen Schleimhautpartie eintritt. Die ersten anatomischen Veränderungen pflegen immer rein katarrhalischer Natur zu sein und erst im weiteren Verlaufe entwickelt sich das Specifische des diphtheritischen Processes, der Zerfall der Schleimhaut in eine grauweisse, käsige, necrotische Masse. Anfangs sind die Tonsillen mit kleinen rundlichen, weisslichen, käsigen Massen bedeckt, die sich sehr bald auf die Nachbarschaft, auf die Gaumenbögen, die Uvula und die Rachenschleimhaut und selbst auf die Nase verbreiten können, sodass dadurch die Rachenhöhle wie mit einem käsigen Ueberzuge austapeziert erscheint. Gleichzeitig sind immer die am Kieferwinkel liegenden Lymphdrüsen geschwollen und empfindlich. In milderen Fällen lösen sich die käsigen Massen nach einigen Tagen ab und es erscheint die fast unverletzte Schleimhaut, bei intensiveren Fällen sieht man nach Abhebung der käsigen Massen ulceröse Defecte der Schleimhaut, die Schleimhaut ist stark geröthet und infiltrirt, von Blutextravasaten durchsetzt, leicht blutend. In ganz schlimmen Fällen findet keine Abhebung der käsigen Massen statt, wohl aber verbreitet sich die Krankheit in croupöser Form auf den Kehlkopf, ruft die Erscheinungen der Larynxverengerung und heiseren tonlosen Husten hervor, während zugleich in der Rachenhöhle in Folge der bedeutenden Schwellung der Uvula und Gaumenbögen kaum noch eine geringe Passage für Flüssigkeiten besteht. Solche Fälle enden bis auf Ausnahmen mit dem Tode. In anderen schlimmen Fällen werden die afficirten Schleimhautpartien in der Rachenhöhle brandig (brandige Diphtheritis); der Belag wird missfarbig, blutig schwärzlich,

die Kranken riechen fötid aus dem Munde, nach Abhebung der brandigen Massen sieht man tiefgehende, jauchige Geschwüre. Je nach der Schwere der Erkrankung bestehen mehr oder weniger hohe fieberhafte Temperaturen und ist namentlich die gangranöse Form von hoher (bis 41° steigender) Fieberhitze und sehr frequentem, kleinem Pulse begleitet. Ferner ist zu erwähnen, dass in allen schweren Fällen acute Milzanschwellung, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten besteht.

Es verdient besondere Beachtung, dass nicht in allen Fällen aus einer mässigen Intensität der Rachenaffection auf einen milden und günstigen Verlauf geschlossen werden darf. Abgesehen davon, dass anfangs unbedeutende Auflagerungen im Rachen sich zu gefahrdrohender Intensität ausbreiten können, hat man mehrfach Fälle beobachtet, in denen die nur geringfügigen Auflagerungen im Rachen sogar schon völlig verschwunden waren und gleichwohl der Tod unerwartet und fast plötzlich eintrat. In einigen solcher Fälle fand man fettige Entartung des Herzfleisches, in anderen parenchymatöse Entartung der Nieren und Leber.

Bisweilen endlich beobachtet man nach Ablauf und Heilung der örtlichen Veränderungen im Rachen motorische und sensible Lähmung des weichen Gaumens und die Kranken sprechen näselnd, kaum verständlich und regurgitiren die Speisen durch die Nase. Ja es treten sogar Extremitäten-, in anderen Fällen Kehlkopfsmuskeln-Lähmung auf. Den anatomischen Grund dieser Lähmungen kennt man bis jetzt nicht, doch können es keine erheblichen Veränderungen in den Nerven sein, da diese Lähmungen meistens nach einiger Zeit spurlos wieder verschwinden.

Aetiologie und **Pathogenese.** Die Diphtheritis tritt entweder als sporadische oder epidemische Krankheit auf und ist entweder eine primäre, d. h. eine genuine bei bis dahin gesunden Menschen, oder eine secundäre namentlich bei Scharlach, seltner bei Masern, Pocken, Typhus, Cholera vorkommende Erkrankung. Sie ist exquisit ansteckend und entsteht die primäre Form häufig durch unmittelbare Uebertragung des diphtherit. Kranhheitsgiftes, sei es durch Einathmung von Luft, welche das diphtherit. Krankheitsgift enthält oder durch Speichel u. s. w. auf die Rachenschleimhaut. In der secundären Form scheint eine specifische Beschaffenheit des Krankheitsgiftes der causalen Infectionskrankheit die Rachendiphtheritis zu erzeugen und liegt hier wohl ein analoges Verhältniss vor, wie bei Scharlach mit Nierenentzündung — in der einen Epidemie erkranken beinah alle Scharlachkranke an Nephritis mit Albuminurie, in anderen kommt letztere kaum vor. Worin

das Wesen des diphtherit. Krankheitsgiftes besteht, ist noch unbekannt; die in diphtherit. Membranen und Schleimhäuten constant vorkommenden bräunlichen körnigen Ballen von Kugelbacterien, die von den Vertretern der Pilztheorie als specifische Träger des Diphtheritisgiftes betrachtet werden, können nur als zufällige Bestandtheile der diphtheritischen Membranen betrachtet werden.

Behandlung. Die bis vor wenigen Jahren so beliebten Aetzungen der diphth. Stellen mit Höllenstein u. s. w. werden endlich von den besseren Aerzten nicht mehr angewendet, da die Erfahrung gelehrt hat, dass dadurch der diphther. Process nicht beschränkt wird, sondern häufiger wie bei jeder anderen Methode auf den Kehlkopf fortschreitet; die angebliche Auflösung der Membranen durch Gurgeln oder Inhalationen von Kalkwasser oder Milchsäure verdient dasselbe Schicksal, ebenso die Anwendung sog. „pilzzerstörender" Mittel (Carbolsäure, Alaun, Schwefelblumen). Die am meisten beliebte und wohl auch beste Methode ist folgende. Der Kranke bekommt ausschliesslich flüssige Kost (Milch, gute Fleischbrühe), um alle Reizungen in der Rachenhöhle zu vermeiden, bei Erscheinungen von Anaemie Eisen (Liq. ferri sesquichlor. gtt. 10:100,0 Aq., Syr. s. 20 MDS. stündl. 1 Essl.); ist das Kind fähig, sich den Mund auszuspülen und zu gurgeln, so lässt man dieses der Lockerung der diphtheritischen Massen und der Reinlichkeit wegen 2—3stündl. vornehmen und zwar am besten mit einer Lösung von Kali chlor. (2:100), während jüngere Kinder, die noch nicht zu gurgeln verstehen, die Kali chlor.-Lösung zum Einnehmen erhalten. Die Abstossung der diphther. Massen scheint ferner durch warme Breiumschläge um den Hals befördert zu werden. Entwickeln sich stärkere fieberhafte Temperaturen, Jactation, Delirien, Erscheinungen, welche auf das im Blute kreisende Gift bezogen werden müssen (Diphtherie), so dürfte nach den neueren Untersuchungen über das Chinin besonders dieses angewendet zu werden verdienen (Rec. Chinini sulph. 0,5 Acid. sulphur. dil. gtt. x Aq. dest. 100,0 Syr. Rub. Id. 20,0 MDS. 2stündl. 1 Essl.). Ausser dem Chinin sind in solchen Fällen Roborantien, warme Bäder, gesunde reine Luft durch fleissige Ventilation des Krankenzimmers von besonderer Wichtigkeit. Leider sind wir in keinem Falle von Diphtheritis, selbst bei der anscheinend leichtesten Form vor einem übeln Ausgange sicher und bietet keine der bisher empfohlenen Behandlungsweisen eine absolute Garantie der Genesung, ein Satz, den sich besonders Anfänger in der Medicin einprägen mögen.

§ 11. Dysenterie, Ruhr.

Begriff und **Anatomie.** Die Ruhr ist die Diphtheritis des Dickdarms. Sie beginnt mit katarrhalischen Erscheinungen der Schleimhaut und namentlich sind die Höhen der Falten und die Knickungsstellen des Dickdarms am Blinddarm, die flexura coli sin. und dextra, das S romanum stark hyperämisch, fleckig oder diffus geröthet, während die zwischen den Falten liegende Schleimhaut noch mehr oder weniger normal beschaffen erscheint. Dadurch entsteht eine äusserst unebene Fläche, die unseren Hautreliefkarten nicht unähnlich sieht. Da und dort sieht man jetzt schon einzelne membranartige oder punktförmige Schorfe auf der Schleimhaut, während die Solitärdrüsen meist succulent und etwas vergrössert sind. Die microscopische Untersuchung ergiebt, dass die Submucosa und Mucosa mit einem starren und amorphen Exsudat, Blut und Eiter der Art infiltrirt sind, dass sie „gleichsam aufgegangen sind" in dem alle Lücken durchsetzenden Exsudate. „An Stelle der Schleimhaut liegt eine graue, ziemlich homogene Masse und grosse Herde von extravasirtem Blute" (Heubner). Im weiteren Verlaufe entwickelt sich brandiges Absterben der infiltrirten Stellen, es bilden sich groschen- und thaler- und darüber grosse schwarze oder gelbe Schorfe, die sich endlich abstossen und umfängliche Geschwüre hinterlassen. In den meisten Fällen hochgradiger Ruhr folgt auf der Höhe der Krankheit durch Collapsus der Tod; in einer Anzahl von Fällen wird das acute Stadium überstanden, es bleibt eine langwierige Eiterung des Darms (chron. Ruhr) zurück und erst später tritt tödtlicher Marasmus ein. Bei oberflächlichen Infiltrationen erfolgt häufig Heilung und zwar nicht selten mit Bildung einschnürender Narben im Darm.

Aetiologie. Die Ruhr gehört zu den häufigen Krankheiten der heissen Länder und wird daselbst besonders zur Regenzeit beobachtet. In unserer Zone beginnen die Ruhrepidemien besonders im Spätsommer und Herbst, zu Zeiten also, in denen die Tagestemperatur mit der Nachttemperatur contrastirt. Die Entstehung der Ruhr in engbegrenzten und mit verdorbener Luft angefüllten Räumen (Gefängnissen, Spitälern, Schiffen, Festungen) lässt auf eine miasmatische Genese schliessen; nur selten entstehen Ruhrerkrankungen auf contagiöse Weise. Man nimmt an, dass in den Darmentleerungen Dysenterischer das Ruhrcontagium liegt, jedenfalls ist dasselbe aber kein intensives. Disponirend wirken Kothanhäufungen im Darm, Erkältungen, Diätfehler, Trunksucht.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt mit Diarrhoe, Fieber und Schmerzen, die zunächst im absteigenden Grimmdarm ihren Sitz und Aehnlichkeit mit Koliken haben. Sehr bald nehmen die Stühle eine blutig-gallertige Beschaffenheit an und werden in kleinen Mengen und unter fortwährendem und schmerzhaftem Tenesmus entleert. Bei grösserer Heftigkeit der Erkrankung verbreiten sich die Schmerzen schnell über den ganzen Unterleib und wird derselbe bei Druck sehr empfindlich, das Fieber nimmt zu und das tiefe Leiden prägt sich markirt durch Verfall des Gesichts etc. aus; wegen Mitleidenschaft der Darmfollikel findet man in den Stühlen häufig gekochten Sagokörnchen ähnliche durchsichtige Schleimklümpchen und immer sind die Ruhrstühle stark eiweisshaltig. In ganz schlimmen Fällen bestehen die Stühle fast aus reinem Blut. Je stärker das Fieber und der Blut- und Eisweissverlust, um so schneller geht es zum Tode und häufig erfolgt der letztere schon gegen Ende der ersten Woche. Bei Uebergang in Genesung währt die Reconvalescenz immer sehr lange.

Behandlung. Wo Kothanhäufungen vorhanden sind, müssen diese durch Ricinusöl zunächst beseitigt werden. Die Diät ist auf nahrhafte und flüssige Kost (kräftige Fleischbrühe, Eiweisswasser, Milch etc.) in kleinen Mengen zu beschränken, welche wenig Koth macht, als Getränk passt Eiswasser am besten. Gegen die örtliche Entzündung dienen 10—12 Blutegel auf die schmerzhafte Bauchstelle oder noch besser 5—6 Blutegel an den After, nach den Blutentziehungen warme Wasser- oder Breiumschläge. Gegen den Durchfall, die Schmerzen und den Tenesmus wirken kleine Klystiere von gekochter Stärke mit Opium (etwa 0,1 pro clysma) günstig oder man lässt Klystiere von 50,0 Wasser mit 0,15 Arg. nitr. geben. Gegen die chron. Ruhr ist besonders eine Ortsveränderung und als inneres Mittel kleine Dosen Opium in einem schleimigen Vehikel (Rec. 99) erprobt.

§ 12. Cholera asiatica.

Begriff. Unter Ch. asiat. versteht man jene von Zeit zu Zeit in meist umfänglichen und verheerenden Epidemien auftretende Erkrankung, die bei uns immer durch Aufnahme des specifischen Choleragiftes, niemals spontan entsteht, in heftigem Erbrechen und schnell aufeinander folgenden copiösen wässrigen Darmentleerungen sich äussert und das Leben des Menschen aufs höchste bedroht.

Durch diese Begriffsbestimmung ist von der wahren Cholera die bei uns heimische und fast immer gutartige sog. *Cholera nostras* geschieden, die im Ausgang des Sommers sporadisch oder epidemisch auftritt, gleichfalls heftiges Erbrechen und wässerige Entleerungen als Erscheinungen hat, unter dem Einflusse atmosphärischer Verhältnisse (grosser Hitze, schnellem Temperaturwechsel der Luft) und meist nach einer Erkältung oder nach dem Genusse leicht in Gährung übergehender Nahrungsmittel (wässriger Früchte, säuerlicher Milch etc.) entsteht, und den Character eines einfachen Magen-Darmkatarrhs hat. Von einer Infection kann bei Cholera nostras nicht die Rede sein. Sie geht fast ausnahmslos und schnell durch ein mehrstündiges Schwitzen im Bette, etwas Opium mit Brausepulver (Rec. 96) und leichte schleimige Kost (Hafergrützschleim) in Genesung über. Doch kehren wir zur Cholera asiatica zurück.

Aetiologie. Die Cholera as. ist eine in Indien endemisch herrschende, bei uns *stets eine eingeschleppte* Krankheit. Sie durchwandert Europa den gemeinschaftlichen Verkehrsstrassen folgend, indem das Choleragift durch Kleider, Wäsche und Effecten, wenn denselben Choleradejecte und sei es in winzigen kleinen Partikelchen anhaften, und Personen, wenn sie an Choleradiarrhoe leiden verschleppt wird. Auch die Luft kann auf kürzere Entfernungen hin die Cholera verbreiten. Das in den Darmentleerungen enthaltene Choleragift wird erst wirkungsfähig, infectionsfähig, *wenn die Darmentleerungen in Zersetzung übergehen* — in eben entleerten, noch frischen Dejecten ist das Choleragift nicht ansteckungsfähig. Von allergrösster Bedeutung ist daher die Zerstörung des Krankheitsgiftes durch sofortige gründliche Desinfection der Entleerungen; denn gelangen die Dejecte Cholerakranker an Orte, wo ihre Zersetzung vor sich gehen kann: in Abtrittsgruben, in lockeren, warmen, feuchten Erdboden, ja lässt man sie in Nachtgeschirren stehen oder wird Bettzeug und Wäsche, welche mit Choleradejecten beschmutzt ist, aufbewahrt und einer mehr oder weniger feuchtwarmen Luft ausgesetzt, so bilden sich die in den frischen Choleradejecten enthaltenen Cholerakeime zum wirksamen Contagium aus und es kommt nur darauf an, dass es mit dem Menschen, sei es durch Einathmung mit der Luft oder involuntäres Verschlucken unmessbar kleiner Theilchen oder durch das Trinkwasser in Berührung kommt, um eine Cholerainfection zu erzeugen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass der Cholerakranke an sich nicht der ansteckende ist und bei reinlicher Krankenpflege eine Ansteckung von Person zu Person nicht er-

folgt. Erst da, wo der Cholerakeim Gelegenheit findet, sich zum inficirenden Agens auszubilden, bei Unreinlichkeit, Ansammlung von Dejecten, bei sorglosem Einschütten der Choleradejecte in gemeinschaftliche Aborte etc. entstehen die Stätten und Herde der Krankheit.

Das Wesen des Choleragiftes ist uns noch unbekannt, die Pilztheorie unerwiesen und unwahrscheinlich. Immer gehört zur Erkrankung eine individuelle Disposition und scheint dieselbe eine sehr verbreitete zu sein. Bei schnell aufeinanderfolgenden Choleraepidemien findet das Choleragift eine geringere Anzahl Disponirter, die Epidemie wird weniger umfänglich und die Einzelnerkrankungen sind meist weniger gefährlich. Gastrische Störungen, Neigung zu Diarrhoe, psychische Exaltation erhöhen die Disposition.

Anatomie. Die in den Leichen asphyktisch Gestorbener vorhandenen Veränderungen erklären nur einen Theil der Erscheinungen, keineswegs aber das Wesen des Krankheitsprocesses. Die Leichen sind sehr abgemagert, die Augen von lividen Ringen umgeben, die bläulichen Finger flectirt, die Muskeln schinkenähnlich roth, trocken, das Blut heidelbeerfarbig, eingedickt. Die Hirnsubstanz trocken, derb, die Meningen meist blutreich, die Lungen blass, im rechten Herzen, in den Herzvenen, in den Lungenarterien und grossen Venenstämmen schwarzrothe Blutmassen, die Magenschleimhaut blass, an einzelnen Stellen blutig suffundirt und ecchymosirt, der Dünndarm mit einer mehlsuppenartigen Flüssigkeit schwappend gefüllt, seine Schleimhaut im Zustande des Katarrhs, das Epitel auf weite Strecken abgestossen, die solitären und Peyerschen Drüsen erheblich geschwollen, im Dickdarm häufig nicht viel Abnormes, die Nieren venös hyperaemisch, die Papillen gequollen und lässt sich aus ihnen ein milchiger Brei ausdrücken, der aus abgestossenen Epitelien, Epitelschläuchen und Gallertcylindern besteht (Nierenkatarrh), Leber und Milz blutarm, blass. Erfolgte der Tod im Reactionsstadium, so findet man meist hyperaemische und selbst entzündliche Erscheinungen in einzelnen Organen, ohne dass diese Veränderungen als constante zu betrachten sind.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem Incubationsstadium von 1 — 5 — 7 Tagen entwickelt sich Kollern im Unterleibe und Diarrhoe. Die letztere ist in leichteren Erkrankungsfällen mässig, die entleerten Massen auffallend flüssig, doch immerhin noch gallig gefärbt und etwas fäculent und pflegt das Allgemeinbefinden nicht gestört zu sein (Cholera-Diarrhoe). In schon gesteigertem

Grade der Krankheit gesellt sich Erbrechen hinzu (Cholerine). Im ausgebildeten Choleraanfalle, dem übrigens in den meisten Fällen Prodromalerscheinungen (Kollern im Leibe, Neigung zu Diarrhoe) wenigstens einige Stunden vorhergehen, sind die Erscheinungen äusserst heftig: fast fortwährende unter Kollern im Leibe erfolgende Entleerung grosser Mengen wässriger Flüssigkeit durch Erbrechen und Stuhlgang, der Kranke bricht jedes Getränk aus und die entleerten Flüssigkeiten betragen weit mehr wie die genossenen. Der Durst ist enorm, die Urinausscheidung hat gänzlich aufgehört. Dazu gesellen sich höchst schmerzhafte Wadenkrämpfe, eine unnennbare Unruhe und Jactation, die Stimme wird heiser, tonlos, der Kranke höchst gleichgültig gegen seine Angehörigen und sein Schicksal, — selbst die decentesten Frauen verlieren alles Schamgefühl und werfen alle Bedeckungen von sich, die Haut verliert ihren Tonus und bleiben die aufgehobenen Hautfalten stehen, der Puls wird immer kleiner und bald ganz fehlend, das Gesicht verfallen und schon nach 12—24 Stunden erfolgt, meist nachdem klebriger Schweiss aufgetreten und nachdem oftmals die Entleerungen aufgehört haben, der Tod in Collapsus. Bleibt der Kranke über 24 Stunden am Leben, so ist auf seine Genesung zu hoffen; es kehrt dann der Puls wieder, die Haut wird warm und von warmem Schweisse bedeckt, das Kollern lässt nach, desgleichen das Erbrechen und der Durchfall, der Kranke lässt Urin, der unmittelbar nach dem Anfalle stets sehr eiweisshaltig ist. Schon nach einigen Tagen kann der Kranke wieder völlig hergestellt sein.

In einer Anzahl Fälle kommt es nach Beseitigung des Anfalls zu excessiven Reactionserscheinungen, deren Aehnlichkeit mit Typhus dem dadurch herbeigeführten Symptomencomplexe den Namen Choleratyphoid verschafft hat. Die Erscheinungen bestehen besonders in Benommenheit des Sensorium, Betäubung, Sopor, Delirien und sind demnach Depressionserscheinungen. Die Ursache dieser Erscheinungen besteht meist in einem Complex mannichfacher Veränderungen des Körpers durch den Choleraanfall und dürfen sicher nicht allein auf Uraemie bezogen werden. Jedenfalls spielen feinere Ernährungsstörungen des Gehirns die wesentlichste Rolle, welche die gewaltige und plötzliche Entziehung der wässerigen Flüssigkeiten des Blutes zur Ursache haben.

Behandlung. Die uns mögliche Prophylaxis ergiebt sich leicht aus dem unter Aetiologie Gesagten. Das sicherste Mittel, sich vor der Cholera zu bewahren, ist jedenfalls das rechtzeitige Verlassen des Choleraortes und Aufsuchen eines cholerafreien;

natürlich darf man dann auch nicht früher zurückkehren, bevor die Seuche eine Zeit lang wirklich erloschen ist. Die Desinfection der Choleradejecte ev. der Aborte geschieht am besten mit Carbolsäure, von welcher das billige chemisch-unreine Präparat genügt.

Sobald in Cholerazeiten Jemand an Kollern im Leibe und Diarrhoe erkrankt, muss er sich sofort ins Bett legen, einen diaphoretischen Thee (Pfefferminzthee) trinken und in den Schweiss zu kommen suchen. Ausserdem hat er absolute Diät zu halten oder darf nur ganz geringe Mengen Haferschleim zu sich nehmen. Gegen den Durchfall ist Opium in kleinen Dosen (Rec. 93, 96) innerlich oder in Verbindung mit Stärkeabkochung als Klystier zu verordnen.

Bei vollständig ausgebildetem Choleraanfalle ist nur solange vom Schwitzen etwas zu hoffen, als noch der Puls fühlbar ist; bei Pulslosigkeit beschleunigt es den Tod. Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische: man gestatte gegen das Erbrechen das Verschlucken von Eisstückchen und das Trinken von soviel Flüssigkeiten (Thee, Rothwein mit Selterswasser), als der Kranke nur immer will — das Erbrechen copiöser Flüssigkeitsmengen erleichtert den Kranken und wirkt günstig —, spritze gegen den Druck in der Magengegend Morphium (Rec. 81) ein, mässige die Darmentleerungen mit Stärkeklystieren und Zusatz von Opium (ca. alle 2 Stunden 1 Klystier) und sobald Pulslosigkeit einzutreten droht, zögere man nicht mit Reizmitteln (Campherspiritus, tropfenweise in 1 Esslöffel Wasser, halbstündlich — Champagner).

Im Stadium des Typhoid's sind meist kalte Umschläge auf den Kopf und Schröpfköpfe wegen der grösstentheils durch Hirnhyperaemie bedingten Kopfschmerzen, zur Anregung der Diurese Selters- oder Biliner Wasser, gegen die gesteigerte Temperatur Säuren (Rec. 9) nöthig.

Die Typhen.

Zur Orientirung über den Begriff. Der Grund, weshalb man die drei Typhusformen: T. abdom., exanth. und recurrens unter eine Gruppe zusammen zu stellen pflegt, datirt aus einer Zeit, in welcher man annahm, dass die genannten drei Krankheitsformen ein und demselben Krankheitsprocesse mit ein und demselben Krankheitsgifte angehörig seien, der unter gewissen Modalitäten mit dieser oder jener Localisation sich verbinde und dadurch die Form bilde. Den Namen gab man dieser

Gruppe von einem Symptome, der Betäubung (τυφος), welches angeblich jeder Typhusform zukomme. Die ätiologische Forschung hat zur Evidenz erwiesen, dass die genannten Typhusformen drei völlig von einander verschiedene Krankheiten sind und jede durch ein eigenes, specifisches Krankheitsgift entsteht, welches immer nur im Stande ist, die eine Typhusform zu erzeugen und nicht eine andere, und dass die eine Typhusform sich nicht aus der andern entwickeln kann, sondern diejenige bleibt, die sie einmal ist. Ja auch symptomatisch sind die einzelnen sog. Typhusformen wesentlich von einander verschieden und gleicht der exanthematische Typhus z. B. weit mehr den acuten Exanthemen wie dem Abdominaltyphus; und was das angeblich allen gemeinsame Symptom, die Betäubung betrifft, so ist es ein schlechtes Characteristicum dieser Gruppe, da es theils anderen Krankheiten auch zukommt, theils bei den einzelnen Typhusformen nicht selten vermisst wird. In logischer Consequenz dieser Auseinandersetzung lassen wir daher im Nachfolgenden die „Gruppe“ Typhus fallen und betrachten jede einzelne Typhusform für sich als eine eigene, specifische Krankheit der Gruppe „epidemische Infectionskrankheiten“ — unbeirrt der gemeinschaftlichen Bezeichnung.

§ 13. Abdominaltyphus, Unterleibstyphus.

Derselbe ist characterisirt durch seine Aetiologie, durch den typischen Verlauf, durch einen bestimmten Symptomencomplex und durch den anatomischen Befund, namentlich im Darme.

Aetiologie. Es ist allgemein acceptirt, dass der Abdominaltyphus durch ein specifisches Krankheitsgift entsteht, dass das Gift des Abdominaltyphus immer nur Abdominaltyphus und keine andere Krankheit hervorbringt. Ebenso ist man darüber einer Meinung, dass dieses Krankheitsgift in den Darmentleerungen Typhöser enthalten ist, dass es im frischen Zustande nur eine geringe Ansteckungsfähigkeit besitzt und deshalb nur selten eine Ansteckung von Person zu Person erfolgt. Im Weiteren gehen jedoch die Ansichten der Art auseinander, dass die Einen behaupten, das in den Darmentleerungen enthaltene Typhusgift mache bis auf die seltenen Ausnahmen von Ansteckung von Person zu Person, deren Möglichkeit übrigens von Einigen auch bestritten wird, immer erst ein Brütestadium ausserhalb des Menschenleibes durch, in welchem es sich verstärke und vermehre. Nun erst sei es im Stande, Ansteckungen resp. Erkrankungen an Typhus her-

vorzurufen. Dieses Brütestadium erfolge in sich zersetzenden, fauligen Substanzen, im Erdboden, wenn derselbe von Jauche und excrementiellen Stoffen durchtränkt sei, in Düngergruben, Aborten und seien diese Verhältnisse die nothwendigen „Hilfsursachen" des Typhus. Immer sei, solle es zu einer Ansteckungsfähigkeit der Ausdünstungen oder Flüssigkeiten eines so durchsetzten Erdbodens u. s. w. kommen, das Hineingerathen von Typhusgift von einem Kranken erforderlich; käme das Typhusgift nicht in solche insalubre Substanzen, so seien letztere nur im Allgemeinen schädlich und hätten mit der Typhusgenese nichts zu thun.

Die andere Partei behauptet, dass Verwesungsproducte, besonders solche aus stickstoffhaltigen Substanzen an und für sich allein genügen, das Typhusgift zu erzeugen, dass das Typhusgift aus einer Combination von Zersetzungsproducten entstehe resp. Typhus erzeugt werde, wenn gasige Bestandtheile der Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen eingeathmet werden oder flüssige durch das Trinkwasser in den Nahrungskanal des Menschen gelangen (autochthone Genese). Auch der Genuss von verdorbenen Nahrungsmitteln, namentlich fauligen Fleisches, könne Typhus erzeugen.

Der Abdominaltyphus ist bei uns eine häufige Erkrankung und beobachtet man ihn im Herbste häufiger wie zu anderen Jahreszeiten. Warmes und trocknes Sommerwetter soll von einer grösseren Typhusfrequenz gefolgt sein, wie regnerisches. Nicht selten wird ein und dieselbe Person zu wiederholtem Male von Typhus befallen, in einzelnen Fällen sogar, nachdem kaum die erste Typhuserkrankung beendet war (Typhus-Recidive).

Anatomie. Die am meisten characteristischen Veränderungen beobachtet man im Dünndarme und zwar hauptsächlich in der Nähe der Bauhin'schen Klappe. Ausser Schwellung und Röthung der Schleimhaut findet man markige Schwellung der Peyer'schen Platten und solitären Drüsen, die erheblich die Schleimhautoberfläche überragen; im weiteren Verlaufe kommt es entweder zur Resorption und Zurückbildung der markigen Schwellung oder zur käsigen Necrose, und nach Abstossung der necrotischen Massen zur Bildung von Ulcerationen. Durch letzteren Vorgang findet nicht selten Zerfall selbst der Muskelschicht und Serosa und Perforation des Darms statt. Die typhösen Ulcerationen verbreiten sich meist in der Längsrichtung des Darms und unterscheiden sich dadurch von den tuberculösen, die sich in der Quere verbreiten. Immer sind gleichzeitig die Mesenterialdrüsen markig infiltrirt und ebenso die dem

Darme benachbarten Lymphdrüsen. Die Milz ist constant vergrössert, sehr blutreich, die Malpighi'schen Körperchen gleichfalls markig infiltrirt. Die Leberzellen anfangs im Zustande trüber Schwellung, späterhin öfters degenerirt, ähnlich die Nierenepitelien. Die Muskulatur des Herzens und der quergestreiften Muskeln körnig oder wachsartig degenerirt, die Bronchialschleimhaut katarrhalisch. Das Blut arm an seinen festen Bestandtheilen.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem Incubationsstadium von etwa 14 Tagen treten als Prodromi Abgeschlagenheit, eingenommener Kopf, Schwindel, unruhiger Schlaf, Ziehen in den Gliedern ein. Dazu gesellt sich Ohrensausen und dann und wann Frösteln. Der Schwindel vermehrt sich und der Kranke wird wie betrunken. Die Dauer des Prodromalstadiums beträgt 3 bis 7 bis 14 Tage. In kaum 10 Procent fehlen die Prodromi.

Den Beginn der eigentlichen Erkrankung macht, bis auf seltene Ausnahmen, ein deutlicher, meist $^1/_2$—1—2 Stunden währender Frostanfall und nimmt der weitere Verlauf der typhösen Krankheitserscheinungen von nun ab einen deutlichen 7tägigen Typus an. Nach dem Frostanfalle tritt Hitze ein und geht die Temperatur nach Wunderlich „in aufsteigendem Zickzack in die Höhe, in der Weise, dass sie in den ersten 3—4 Tagen, welche die Initialperiode (einen Theil der 1. Krankheitswoche) bilden, von jedem Morgen zum Abend um 1—$1^1/_2{}^0$ sich erhebt, von jedem Abend zum folgenden Morgen wieder um $^1/_2$—$^3/_4{}^0$ fällt, bis sie am 3. oder 4. Abend die Höhe von etwa 40^0 erreicht oder überschreitet". Dieses Ansteigen der Temperatur ist für den Typhus sehr characteristisch und diagnostisch wichtig, und es kann mit Ausnahme der Typhen bei Kindern, wo höhere Temperaturgrade im Beginn vorkommen, der Satz Wunderlichs im Allgemeinen als richtig betrachtet werden: „steigt die Temperatur an den ersten zwei Tagen auf 40^0 und darüber, so ist wahrscheinlich kein Abdominaltyphus vorhanden". Gleichzeitig mit den Fiebererscheinungen wird der Kranke von solcher Mattigkeit und so starkem Krankheitsgefühle befallen, dass er sich zu Bett legen muss. Der Puls ist vermehrt, desgleichen der Durst, die Haut trocken, die Zunge schleimig belegt und hat Neigung, trocken zu werden, der Urin sparsam, sauer, oftmals braunbierähnlich dunkel; gewöhnlich ist mässige Diarrhoe vorhanden und in der rechten Darmbeingrube nimmt man bei Druck auf den Bauch ein gurrendes Geräusch (Ileocoecalgeräusch) wahr. Fast constant ist Bronchialkatarrh vorhanden und hüstelt der Kranke von Zeit zu

Zeit. Gegen Ende der ersten siebentägigen Periode ist Vergrösserung der Milz wahrnehmbar.

In der zweiten Krankheitswoche sind alle Erscheinungen bedeutend gesteigert. Das Sensorium ist sehr getrübt, der Kranke betäubt, und delirirt entweder leise vor sich hin (F. nervosa stupida der Aelteren) oder macht lebhafte Bewegungen, wirft sich fortwährend im Bette hin und her (F. nervosa versatilis), ist schwerhörig, die Zunge mit einem trockenen Belage bedeckt, die Milz bedeutend vergrössert, die Diarrhoe fortdauernd. Mitte und gegen Ende der zweiten Woche entsteht eine meist sparsame Roseola im Epigastrium, auf der Brust und auf dem Unterleibe. Die Temperaturverhältnisse pflegen von der zweiten Hälfte der ersten Woche ab bis gegen Ende der zweiten Woche dieselben zu sein, am Abend eine Durchschnittstemperatur von 40,2—40,8°. am Morgen $^1/_2$—$1\,^1/_2$° niedriger. Uebersteigt die Temperatur diese Grade und findet namentlich am Morgen keine deutliche Ermässigung statt, so dass das Fieber dem Character einer Continua nahe kommt, so ist ein schwerer Krankheitsverlauf anzunehmen. Diese Erkennung der schweren Fälle ist nach Wunderlich schon zwischen dem 9. und 12. Krankheitstage möglich; bei den leichteren Fällen tritt meist schon am 10. bis 12. Tage, besonders am letzteren Tage, die erste tiefere Morgenremission ein, und es folgt von nun ab eine allmähliche Abnahme der Temperatur in der Exacerbation, während gleichzeitig ein milder Schweiss, eine Aufhellung des Sensoriums, Feuchtwerden der Zunge und ein ruhiger Schlaf (Krisis) den Uebergang zur Genesung ankündigt.

Geht die Krankheit in die dritte Krankheitswoche über, die ungefähr dem Termine der Abstossung der necrotischen Schorfe und Geschwürsbildung im Darme entspricht, so ist besonders die Abmagerung und hohe Kraftlosigkeit des Kranken auffallend, während zugleich völlige Betäubung (Stupor) und Fortdauer der Delirien statt hat. Der Kranke rutscht im Bette herab, der Herzstoss ist in Folge der Degeneration der Herzmusculatur kaum fühl- und hörbar, in den Lungen sind Hypostasen (Dämpfung, Rasselgeräusche) vorhanden, der Puls klein, oftmals aussetzend und ungleichmässig. Bisweilen erfolgt auch jetzt noch Genesung unter Eintritt von kritischem Schweisse und Schlafe, und zwar am 21. Tage — häufiger jedoch unter Collapsus — der Tod.

Von den angeführten Erscheinungen sind die Betäubung, die Milzanschwellung, die Roseola, der gradatim aufsteigende Verlauf und das Verhältniss der Temperatur in den ersten Krankheitstagen die diagnostisch wichtigsten.

Als Complicationen können im Verlaufe des Typhus auftreten, besonders: Darmblutungen, Perforation des Darms, Peritonitis, Parotitis, hypostatische Pneumonie, Bronchitis capillaris, Lungenbrand, Icterus gravis, Meningitis, mannichfache Ohrenkrankheiten, Decubitus.

Mehr oder weniger kurz nach beendigter typhöser Erkrankung kommt es bisweilen zu Recidiven d. h. zu nochmaliger typhöser Erkrankung mit gleichen Erscheinungen, wenngleich meist kürzerer Dauer derselben wie das erste Mal. Das Wie des Zustandekommens dieser Typhusrecidive ist nicht recht klar, nach Einigen soll eine neue Ansteckung die Ursache, nach Anderen etwas Gift latent im Körper zurückgeblieben sein, welches dann bei schädlichen Einflüssen (Diätfehlern) sich vermehre und nun das Recidiv veranlasse.

Behandlung. Bis noch vor Kurzem war die Abortivbehandlung durch grössere Calomeldosen sehr gebräuchlich und glaubte man durch dieselben das sich noch in den oberflächlichen Schleimhautschichten des Darms aufhaltende Typhusgift aus dem Körper eliminiren zu können. Man gab 0,3 Calomel 3mal täglich und etwa 5 Dosen im Beginn des Typhus, also etwa in der ersten Krankheitswoche, wo von Seiten des Darms nur katarrhalische Erscheinungen vorauszusetzen waren. In letzter Zeit ist man ziemlich allgemein von der Abortivmethode abgekommen und es finden sich nur noch einzelne Anhänger derselben.

Das wesentlichste Princip bei Behandlung des A. ist Mässigung excessiver Krankheitserscheinungen, Fernhaltung resp. Beseitigung von Complicationen und passende, roborirende Ernährung, da die Erfahrung lehrt, dass der typhöse Krankheitsprocess, sobald wir den Kranken durch Beachtung dieser drei Punkte bis zu einem, der Heftigkeit der Erkrankung entsprechenden Zeitpunkte am Leben erhalten haben, von selbst aufhört.

Zu den excessiven Krankheitserscheinungen gehört vor Allem ein hochgradiges Fieber. Wir mässigen dasselbe durch Wärmeentziehungen durch kalte Voll-Bäder, so oft, als die Temperatur im Rectum 39,5^0 übersteigt, durch häufige Darreichung kalten Getränkes und durch Chinin. sulph. 0,5 alle 10 Min. bis $1^1/_2$—3 Gramm verbraucht sind — Wiederholung des Chinin nach frühestens 24, gewöhnlich nach 48 Stunden (Liebermeister); ev. ist das Chinin per clysma zu geben. Eine Contraindication der kalten Bäder geben Darmblutungen, Erscheinungen von Darmperforation und hohe Herzschwäche, die sich durch kaum fühlbaren Herzstoss und kalte Schweisse zu er-

kennen giebt. In den Fällen, in denen die Darmerscheinungen nicht sehr prävaliren (namentlich keine starke Auftreibung des Unterleibes besteht) kann man auch durch salicylsaures Natron (3—4,0 pro die, auf einmal zu nehmen) die Herabsetzung der Temperatur erreichen.

Von den Complicationen erfordern Darmblutungen absolute Ruhe, absolute Diät, Eiswassercompressen und Opium mit Plumb. acet. (Rec. 97), Decubitus glatte Bettunterlagen, Luft- oder besser Wasserkissen, Waschungen mit kaltem Wasser, dem man etwas Spiritus oder Rothwein zugesetzt hat und ist ein brandiges offenes Geschwür entstanden Ungt. contra decubitum oder Umschläge von Campher, Wein oder Carbolsäurelösung (2:100), die Parotitis warme Umschläge etc.

Die roborirende Diät dient zum Ersatz der durch das hochgradige Fieber consumirten Körpersubstanz, zur Fernhaltung der Herzschwäche. Man gestatte jedoch nur eine flüssige und schleimige Kost: kräftige, jedoch abgefettete Bouillon mit Hafergrützschleim, Milch, weiche Eier etc., um die Darmgeschwüre nicht mechanisch zu reizen, und befolge diese Diät noch weit in die Reconvalescenz hinein, bis man sicher annehmen kann, dass die Darmgeschwüre völlig geheilt sind. Stellen sich während des Typhusverlaufes Erscheinungen von Herzschwäche ein, so ist Wein unentbehrlich; die älteren Aerzte empfahlen bei Zeichen von Herzschwäche kurz vor dem kritischen Termine Moschus (0,2 pro dosi, 3 Gaben täglich), um den Kranken in die Krise zu bringen und sind die Erfolge in der That nicht selten recht günstig.

§ 14. Exanthematischer Typhus, Fleckfieber.

Lässt man als characteristische Eigenthümlichkeit der Typhen die Benommenheit des Sensorium gelten, so zählt das Fleckfieber allerdings zu den Typhen. In allen übrigen Stücken gleicht aber das Fleckfieber weit mehr einer schweren Erkrankung an einem fieberhaften Hautausschlage namentlich den Masern, wie einer typhösen, und stimmt weder die Aetiologie, noch der Befund im Darm, noch der Verlauf mit einer typhösen Erkrankung überein.

Aetiologie. Das Fleckfieber ist eine exquisit contagiöse, sich von Person zu Person mittheilende Erkrankung und entsteht nur äusserst selten autochthon. Ob die Absonderungen oder

die Hautausdünstungen der Kranken die Träger des Giftes sind, ist noch unbekannt. Das Contagium haftet an den Kleidern und Effecten und kann durch diese verschleppt werden. In von Menschen überfüllten und ungesunden Räumen bildet das Gift des Fleckfiebers Infectionsherde und ergreift besonders — wenngleich nicht ausschliesslich — durch Mangel, Elend, Schmutz und liederliches, unordentliches Leben verkommene Personen. Kein Lebensalter ist verschont, doch verlaufen die Erkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren weit günstiger, wie die älterer Personen. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 12—15%.

Anatomie. Die Befunde sind meist negative. Die Leichen verwesen leicht, zeigen ausser pigmentirten Flecken an den Stellen des Exanthems ausgebreitete Todtenflecke, sehr häufig auch Petechien, die Muskeln sind ähnlich verändert wie im Typhus abdom., Darm und Drüsen im Unterleibe ohne Veränderungen, Milz weich, oftmals geschwollen, desgleichen die Leber, in den Nieren häufig Katarrh des Nierenbeckens und Beginn der diffusen Entzündung, die Bronchialschleimhaut im Zustande des Katarrhs, die Lungen öfters atelectatisch und mit Brandherden durchsetzt, das Gehirn ohne wesentliche Veränderungen.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem etwa 10—14 Tage betragenden Incubationsstadium treten als Vorboten Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Gliederschmerzen, Frösteln, Unruhe, bisweilen Beklemmung in der Magengrube ein. Schon nach wenigen Tagen beginnt die eigentliche Krankheit mit Schüttelfrost und die Temperatur steigt schnell auf 39—40°. Das Fieber ist meist eine continua und macht geringe Morgenremissionen. Zugleich entwickelt sich äusserste Hinfälligkeit und Schwindel, sodass der Kranke einem Betrunkenen gleicht, ferner heftiger Kopfschmerz, Turgescenz des Gesichts, Thränen der Augen und Bronchialkatarrh mit erschwertem Athem. Sehr bald bildet sich ein typhöses Aussehen des Kranken aus, die Zunge wird borkig, das Sensorium benommen, Schwerhörigkeit tritt ein, die Milz schwillt an, der Kranke ist schlaflos und delirirt fortwährend. Der Durst ist nur mässig, das Bedürfniss nach Speise nicht vorhanden, der Stuhl meist verstopft. Gewöhnlich zwischen dem 3. bis 5. Krankheitstage tritt das characteristische Exanthem in Form einer Roseola in grosser Massenhaftigkeit auf, welches nicht selten in Petechien übergeht und meist 7—10 Tage stehen bleibt. Vom 10.—14. Krankheitstage ab pflegt ein schnelles und bedeutendes Abfallen der Temperatur, bisweilen selbst bis zur Norm, einzutreten und obwohl die Temperatur die

nächsten Tage wieder etwas höher geht, so kündigt dieser Vorgang doch das demnächst staffelförmige Herabgehen derselben zur Norm und das Nachlassen sämmtlicher Krankheitserscheinungen unter warmer duftender Haut und ruhigem Schlafe an. In schweren Fällen erreicht die Temperatur 41,2—41,6° und der Tod erfolgt meist am Anfang oder Ende der zweiten, selten zu Anfang der dritten Woche unter Herzlähmung, Convulsionen oder Lungenödem.

Von Masern unterscheidet sich das Fleckfieber vorzugsweise durch die stark ausgeprägten typhösen Symptome, durch die Neigung des Exanthems zu Petechienbildung, durch die Milzanschwellung (wenn dieselbe vorhanden ist) und durch die aetiologischen Umstände. Die Masern sind vorzugsweise eine Kinderkrankheit, der exanthematische Typhus vorzugsweise eine Krankheit der Erwachsenen.

Vom Abdominaltyphus unterscheidet sich das Fleckfieber durch den stürmischen Verlauf im Beginn, durch den negativen Befund im Darme, durch das massenhafte Exanthem und dadurch, dass sämmtliche Erkrankungen einer Epidemie bis auf höchst seltene Ausnahmen durch directe Ansteckung von Person zu Person entstanden sind.

Behandlung. Wegen der exquisiten Contagiosität sind die Kranken von den Gesunden resp. anderen Kranken zu trennen, die Seucheherde durch Reinlichkeit, Kanalisation, Desinfection u. s. w. zu vernichten etc.

Die meisten Beobachter grösserer Epidemien sahen keinen Nutzen von der Kaltwasserbehandlung und Chinin, wie wir sie beim Abdominaltyphus anwenden, sondern es schien die Neigung zu Collapsus befördert zu werden. Die besten Resultate ergab eine gute diätetische Pflege: gute Lüftung der Zimmer, fleissige Darreichung kühler säuerlicher Getränke, die Ernährung mit leichten, flüssigen Roborantien (Milch, dünner Fleischbrühe), regelmässige Waschungen des Körpers mit lauem und kaltem Wasser, mit Essig oder kühle (18°) Vollbäder. Gegen den Kopfschmerz eignen sich Eisblase oder kalte Compressen, gegen Verstopfung Ricinusöl. Bei Collapsus sind schwarzer Kaffee, Wein, bei Schlaflosigkeit ein Glas Punsch Abends zu verabreichen.

§ 15. Typhus recurrens, Rückfallsfieber.

Die in letzter Zeit auch in Deutschland häufiger vorgekommenen Epidemien von Recurrens machen die Krankheit nunmehr auch für uns zur praktisch wichtigen, während sie bis vor der grossen oberschlesischen Epidemie 1843 in Deutschland eine ungekannte Krankheit war.

Aetiologie. Wie der exanthem. Typhus, so ist auch die Recurrens eine exquisit contagiöse Krankheit und verbreitet sich von Person zu Person durch unmittelbaren und länger dauernden Contact. Das Recurrensgift ist gleichfalls ein specifisches und erzeugt immer nur wieder Recurrens. Schmutz, Elend, Hunger bilden günstige Bedingungen zur Aufnahme des Giftes und trifft man desshalb die Krankheit besonders in Herbergen und Asylen, in welchen die Hefe der Arbeiterklasse und Vagabonden eng zusammengepfercht ihre Nächte zubringen, sobald das Krankheitsgift dahin eingeschleppt wird. Aus solchen Seucheherden verschleppt wird die epidemische Verbreitung herbeigeführt. Die spontane Genese des Recurrensgiftes, obwohl vielfach angenommen, ist noch nicht sicher erwiesen und scheint der als Ursache angeschuldigte Hunger — wesshalb man die Recurrens geradezu Hungertyphus genannt hat — nicht für sich allein genügend, die Krankheit zu erzeugen. Das Contagium der Recurrens ist wahrscheinlich mit den von Obermeier entdeckten Recurrensspirillen identisch und scheint die Ausdünstung der Haut und die ausgeathmete Luft der Träger des Contagiums zu sein. Zur Erkrankung gehört, wie bei den übrigen Infectionskrankheiten, eine individuelle Disposition, die manchen Personen gänzlich abgeht. Mortalität etwa 3—7 %.

Anatomie. Die meist bedeutend abgemagerten Leichen zeigen massenhafte Petechien auf der Haut. In den innern Organen findet man keine specifischen und constanten Veränderungen und etwa das gleiche Verhalten des Darms, der Nieren, Leber, Muskeln wie im exanthem. Typhus. Nur die Milz ist fast immer sehr bedeutend vergrössert, sehr weich, dunkelbraun und ihre Malpighi'schen Körperchen durch markige Schwellung (zellige Hyperplasie) in hanfkorngrosse, gelb-weissliche, hervorstechende Herde verwandelt. Das Blut ist dünnflüssig oder von musartiger Beschaffenheit.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem circa 5—6 Tage betragenden Incubationsstadium tritt, meist ohne Vorboten, die

Krankheit plötzlich mit Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Gliederschmerzen ein und die Fiebertemperatur erreicht schon am ersten Krankheitstage 39,5°—40°, während der Puls auf 120 steigen kann, jedoch mässig voll und weich bleibt. Der Durst ist sehr heftig, die Haut heiss und feucht, schwitzend. Die Gliederschmerzen gleichen denen eines heftigen Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Stuhlgang ist meist verstopft, das Sensorium bis auf wenige Ausnahmen vollkommen frei. Diese Erscheinungen steigern sich noch die nächsten Tage, die Temperatur steigt bis 41 und 41,5° und die Milzdämpfung erreicht Grade, wie in keiner andern acuten Krankheit. So geht es durchschnittlich 5—9 Tage fort, dann tritt plötzlich unter einem copiösen Schweissausbruch ein Abfall der Temperatur um 3—7° ein, die Temperatur sinkt unter die Norm (35°) und auch der Puls geht auf 60 und noch tiefer herab. Der Kranke fühlt sich wohl und die Situation hat den günstigsten Anschein. In etwa 10 Procent der Erkrankungen ist wirklich die Krankheit beendet; in den übrigen Fällen tritt aber nach einigen, meist nach 5—8 Tagen dasselbe Krankheitsbild wie zuvor nochmals ein (Schüttelfrost, hohe Temperatur etc. — Relaps), das gleichfalls wie der erste Anfall schliesst, ja in einigen Fällen erfolgt selbst ein zweiter oder dritter Relaps, ehe die Krankheit wirklich in Genesung übergeht. Immer gelangen die Kranken sehr erschöpft und abgemagert in die Reconvalescenz und geht die Erholung nur langsam vor sich. Der Tod erfolgt durch Collaps, Milzruptur, Pneumonie etc.

Diagnostisch wichtig ist der Nachweis der Recurrensspirillen, kleine korkzieherförmig gewundene Fäden mit Eigenbewegung, die man im Blute der Recurrenskranken, am sichersten 24 Stunden nach Beginn des Anfalls findet und die frühestens 24 Stunden vor Beendigung desselben wieder aus dem Blute verschwinden.

Behandlung. Wegen der exquisiten Contagiosität sind Recurrenskranke unzweifelhaft von anderen abzusondern. Gegen die Krankheit selbst besitzen wir kein specifisches Mittel und erweist sich eine diätetische Behandlung (reine Luft, leicht verdauliche, jedoch nahrhafte Kost [Milch, Fleischbrühe], Wein, säuerliche kühle Getränke etc. (Mineralsäuren [Rec. 9]) am erfolgreichsten.

Die sogenannten acuten Exantheme.

Man versteht unter denselben die in acuter, fieberhafter und typischer Weise verlaufenden und sich durch Ansteckung von Person zu Person verbreitenden Pocken, Wasserpocken, Scharlach, Masern und Rötheln.

§ 16. Pocken, Blattern, Variola und Variolois.

Mit dem Namen Variola und Variolois bezeichnet man Erkrankungsgrade ein und desselben, durch dasselbe Krankheitsgift herbeigeführten Leidens und ist die Variola die schlimmere, die Variolois die gewöhnliche, durch die Pockenimpfung gemilderte Form. Das Pockengift ist wahrscheinlich identisch mit gewissen, im Blute der Pockenkranken kreisenden Bacterien und entsteht die Pockenerkrankung stets durch Contagion mit dem specifischen Pockengifte, niemals autochthon. Träger des Pockengiftes ist der Eiter der Pockenpusteln und selbst der Jahre alte auf Kleidungsstücken, Wäsche etc. getrocknete Eiter bewahrt seine Ansteckungsfähigkeit. Das Pockengift kann sich auch in Dunstform den Kleidungsstücken anhängen und dadurch verschleppt werden. In den Körper gelangt das Pockengift theils durch die eingeathmete, theils durch verschluckte, mit Pockengiftpartikelchen verunreinigte Luft.

Anatomie. Anfangs bilden sich kleine Knötchen in der Haut, indem sich in den mittleren Schichten der Epidermis zwischen die daselbst befindlichen Epitelzellen eine Flüssigkeit eindrängt, so dass diese Zellen auseinander weichen, während zugleich eine ödematöse Schwellung der dazu gehörigen Hautpapillen entsteht (Wagner); die Zellen vergrössern sich, senden Fortsätze aus, bilden dadurch ein feines Netzwerk und entsteht auf diese Weise der „fächerige“ Bau der Pocke. In den Fächern häufen sich späterhin Eiterzellen an. Jede Pocke besitzt auf ihrer Oberfläche eine Delle, die durch Zerfall der oberflächlichen Papillarschicht, Verdunstung der Flüssigkeit in dem ältesten Theile der Pockenpustel, im Centrum, mit nachfolgendem Einsinken an der Oberfläche entsteht. Ausser auf der äusseren Haut beobachtet man constant auch die Pockeneruption auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, wo jedoch wegen fehlender Verdunstung sich keine Delle entwickeln kann. Je nachdem die Pocken dicht neben einander oder zerstreut stehen unterscheidet man Variolae dis-

cretae und cohaerentes, und befindet sich Blut in den Pockenpusteln V. haemorrhagicae. In den innern Organen beobachtet man öfters fettige Entartung, Schwellung und Erweichung der Milz, haemorrhagische Ergüsse, entzündliche Zustände (Pneumonie, Pleuritis, Meningitis) etc.

Symptome und **Verlauf.** Nachdem ein Incubationsstadium von 1—2 Wochen vorangegangen, beginnt das Prodromalstadium mit Schüttelfrost und schnell zu hohen Graden (40°) steigender Temperatur. Dabei ist Kopfschmerz, Schwindel, heftiger Kreuzschmerz und constant Milzschwellung. Untersucht man die Gaumenbogen, so sieht man daselbst schon jetzt stets rothe Knötchen (Angina variolosa). Nach durchschnittlich 3 Tagen bricht das Exanthem auf der äusseren Haut und zwar zuerst im Gesicht hervor und verbreitet es sich von da auf den ganzen übrigen Körper (Eruptionsstadium); es besteht anfangs meist in Knötchen, seltener in Flohstichen ähnlichen Stippchen oder in einem flächenhaften Erythem, dann bilden sich weisse Bläschen, die sich mit einer Delle versehen. In durchschnittlich 3—4 Tagen ist die Eruption auf dem ganzen Körper vollendet; bisweilen zieht sie sich mehrere Tage länger hin. Mit dem Ausbruch der ersten Pockenknötchen fällt die Temperatur mehr oder weniger rapide und nur ein schwächeres Abendfieber bleibt bestehen. In dem nun folgenden Floritionsstadium, das bei der schwererern Form, der Variola circa 6, bei der Variolois circa 4 Tage währt, verwandeln sich die weissen Bläschen in Pusteln; die Temperatur ist in diesem Stadium bei den milden Formen ziemlich normal, bei umfänglicher Eiterung ist Eiterfieber vorhanden. Endlich erfolgt Eintrocknung des Pustelinhalts (Exsiccationsstadium) und Abstossung der trocknen Schorfe (Decrustationsstadium).

Als Complicationen können auftreten Pockenbildung im Gehörgange, auf der Conjunctiva bulbi, diphtheritische Entzündung des Dickdarms, croupöse Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis, Laryngitis.

Behandlung. Für Prophylaxis ist durch die gesetzlich angeordnete Impfung gesorgt. Die Behandlung selbst ist eine exspectativ-diätetische: gute Ventilation und Reinlichkeit des Krankenzimmers, kühles Verhalten, leicht verdauliche nahrhafte Kost, bei starkem Kopfschmerz kalte Umschläge oder Eisblase auf den Kopf und milde Abführmittel — keine Blutentziehungen! — im Decrustationsstadium warme Bäder.

Bei excessivem Fieber sind Einwicklungen in nasskalte Laken, laue Bäder von 24°, innerlich Säuren (Rec. 9), gegen

Schlaflosigkeit und ebenso bei complicirendem Delirium tremens eine volle Dosis Chloralhydrat (Rec. 42), gegen intensive Angina variolosa Gurgelwasser von Salbeithee mit etwas Carbolsäure zu verordnen, bei innern Entzündungen die gegen diese empfohlene Behandlungsweise anzuwenden.

§ 17. Wasserpocken, Varicellen.

Sie bilden eine unbedeutende, bisweilen mit geringen Fieberbewegungen verbundene epidemische, besonders bei Kindern vom 2.—6. Lebensjahre vorkommende Erkrankung, welche mit der Variola und Variolois gar nichts gemein hat, durch ein eigenes Krankheitsgift entsteht und in der Eruption von vereinzelten wasserhellen Bläschen namentlich an der Uebergangsstelle der behaarten in die unbehaarte Kopfhaut und auf der behaarten Kopfhaut, bisweilen auch am übrigen Körper besteht, gewöhnlich einige Nachschübe von Bläschen macht und nach einigen Tagen unter Eintrocknung der Bläschen verschwindet. Eine Behandlung ist nicht erforderlich.

§ 18. Scharlach, Scarlatina.

Der Scharlach ist eine mit eigenthümlichen Hautveränderungen und Angina verbundene epidemische fieberhafte Krankheit mit bestimmtem Typus des Verlaufs.

Aetiologie. Die Krankheit befällt besonders Kinder vom 2.—4. Lebensjahre, ist im ersten Jahre weit seltener und ebenso nimmt ihre Häufigkeit nach dem 4. Lebensjahre bedeutend ab; in einzelnen Fällen erkranken auch Erwachsene. Sie entsteht immer durch Uebertragung des specifischen Scharlachgiftes von Kranken auf Gesunde und sind die Hautausdünstung, die ausgeathmete Luft und wohl auch die Körpersecrete die Träger des Krankheitsgiftes. Durch Kleidungsstücke und Effecten und Personen, selbst wenn letztere nicht scharlachkrank sind, kann das Krankheitsgift verschleppt werden, während die Luft nicht auf weite Entfernungen hin mehr ansteckungsfähig bleibt. Ansteckungsfähig ist der Scharlachkranke in jedem Stadium der Erkrankung, selbst im Stadium prodromorum. Zum Zustandekommen einer Scharlacherkrankung ist immer eine individuelle Disposition erforderlich und ist dieselbe weit weniger verbreitet, wie die für Masern und Pocken.

Der Qualität nach scheint das Scharlachgift selbst ein verschiedenes zu sein und sind dadurch hauptsächlich die fast nur aus schweren Scharlacherkrankungen in der einen Epidemie, gegenüber den stets nur leichten Erkrankungen einer andern Epidemie erklärlich. Bis auf sehr seltene Ausnahmen befällt die Scharlacherkrankung im Leben nur ein Mal.

Anatomie. An den Leichen ist in der Regel nichts mehr vom Exanthem zu sehen, bisweilen ist die Haut noch etwas geröthet. Im Pharynx findet man häufig croupös-diphtheritische Veränderungen, an den Mandeln brandige Zerstörungen, in der Nase Diphtheritis („Scharlachschnupfen"), im Ohr entzündliche Vorgänge, die Lymphdrüsen in der Achsel- und Leistengegend geschwollen und nicht selten in Abscedirung übergegangen, in der Hirnhöhle Hyperaemie der Meningen und des Gehirns, doch nur äusserst selten wirkliche Meningitis, die serösen Häute oftmals entzündet (besonders Pleuritis, Pericarditis), in den Nieren Glomerulo-Nephritis (s. dieselbe) und die epiteliale Nephritis diff. — Veränderungen, die nicht dem Scharlach an sich zukommen, sondern Complicationen desselben bilden.

Symptome und **Verlauf.** Die Zeitdauer des auf die Ansteckung folgenden Incubationsstadiums wird verschieden angegeben; nach den Einen sollen schon in 2 Tagen und noch früher Scharlacherscheinungen aufgetreten sein, während nach Anderen das Incubationsstadium 11—13 Tage dauert. Das nun folgende Prodromalstadium beginnt mit Frösteln oder einem Schüttelfroste und die Temperatur erhebt sich binnen wenigen Stunden auf 39,5°—40,5°, während der Puls auf 120 Schläge steigt. Zugleich sind Kopfschmerz, grosse Mattigkeit — und im Halse schon jetzt constant Angina faucium und Schmerzen vorhanden. Bisweilen fängt das Prodromalstadium mit einem Krampfanfall oder meningitischen Erscheinungen an. Nachdem die Prodromi 1—2 Tage gedauert haben, bricht das Exanthem hervor (Stad. eruptionis). Dasselbe wird meist zuerst am Halse und auf der Brust sichtbar und von da binnen 24 Stunden auf dem ganzen Körper. Es besteht in dicht gedrängt stehenden stecknadelkopf- oder linsengrossen, sehr bald lebhaft (scharlach-) rothen Flecken, welche die umgebende normalgefärbte Haut gar nicht oder nur wenig überragen oder auf ihrer Oberfläche glatt sind. Nach Confluenz der Flecken sieht die Haut gleichmässig scharlach- oder himbeerroth, wie ein rothes Tuch aus — ein wesentlicher Unterschied von den Masern. Während des Ausbruchs des Exanthems bleibt das Fieber auf gleicher

Höhe, ja steigt selbst auf 41° und 42°, die anginösen Beschwerden sind erheblich, der Durst sehr gross. Bisweilen beobachtet man eine Scarlatina vesiculosa oder miliaris, wenn sich Bläschen mit wässerigem, eine Scarlatina pustulosa, wenn sich Bläschen mit eiterigem Inhalt bilden. Das Exanthem steht 3 bis 4 Tage (Stad. floritionis). Nach diesem erblasst es, das Fieber verschwindet und es tritt die Abschuppung ein (Stad. desquamationis); die letztere ist entweder kleienförmig (Desquamatio furfuracea) oder häufiger, sie besteht in grösseren Oberhautfetzen (Desquamatio membranacea). Das Desquamationsstadium dauert 1—3 Wochen.

Bisweilen beobachtet man während Scharlachepidemien eine Angina ohne Scharlachausschlag, welche für eine fragmentarische Scharlacherkrankung gehalten werden muss, wie bisweilen aus nachfolgendem Hydrops etc. folgt — Angina sine exanthemate. Weit seltener ist eine Scarlatina sine angina.

Ferner ist aus praktischen Gründen eine typhöse Scarlatina festzuhalten, wenn bei hoher Scharlachdisposition eine grössere Masse des Scharlachgiftes aufgenommen wurde und die Krankheit von vornherein unter Betäubung, Delirien etc. verläuft.

Ueber die Erscheinungen der complicirenden Nephritis, die meist Ende der 2. oder Anfang der 3. Woche auftritt, der Peri- oder Endocarditis, Pleuritis etc. s. diese Krankheiten.

Behandlung. Ein specifisches Mittel gegen Scharlach resp. zur Abkürzung der Scharlacherkrankung giebt es nicht; ebenso ist es eine bekannte Sache, dass die einfachen Scharlachfälle ohne unser Zuthun von selbst in Genesung übergehen. Eine ärztliche Einwirkung ist erst erforderlich, wenn einzelne Erscheinungen excessiv werden oder Complicationen eintreten — in allen übrigen Fällen genügt Bettruhe vom Eintritt der Erkrankung an bis zu ziemlich vollständiger Abschuppung, kühles Verhalten, frische Luft etc.

Von den excessiven Erscheinungen macht vorzugsweise hohes Fieber ein ärztliches Zuthun nöthig. Am besten sind gegen dasselbe Speckeinreibungen oder kühle Bäder, von innern Mitteln Chinin und Säuren (Rec. 9). Ferner erfordern intensiver Kopfschmerz, Delirien und Convulsionen die Eisblase auf den Kopf; nur bei wirklicher Meningitis sind Blutegel an den Kopf erlaubt, eine intensive resp. diphtheritische Angina Gurgeln mit Lösung von Kali chlor. (Rec. 73).

Bei complicirenden Erkrankungen sind die gegen diese empfohlenen Behandlungsweisen anzuwenden (s. M. Brightii etc.).

§ 19. **Masern, Morbilli.**

Dieselben sind characterisirt durch ihr Exanthem, den Katarrh der Respirations- und Augenschleimhaut und ihren eigenthümlichen Verlaufstypus.

Aetiologie. Während Scharlach bei Weitem nicht alle Kinder befällt, wird selten ein Mensch angetroffen, der nicht die Masern überstanden hätte, die Disposition zur Masernerkrankung ist viel grösser wie die zu Scharlach. Ja es giebt nicht wenige Fälle, wo nach einigen Jahren eine zweite Masernerkrankung auftritt. Die meisten Erkrankungen fallen zwischen das 2.—8. Lebensjahr, im ersten Lebensjahre und noch mehr bei höherem Alter sind sie seltener. Die Masern entstehen wohl immer durch Ansteckung mit dem specifischen Maserngifte — durch Contagion —, welches im Secrete der Augen- und Respirationsschleimhaut, im Blute und in dem Inhalte der Frieselbläschen enthalten ist. Impfungen mit diesen Flüssigkeiten wurden von Mehreren (Katona, Mayr) mit Erfolg gemacht, während Masernschuppen keine Wirkung hatten. Durch Kleidungsstücke und Personen, ohne dass letztere masernkrank sind, wird das Maserngift verschleppt und bildet, je nachdem an einem solchen Orte mehr oder weniger noch nicht Durchseuchte vorhanden sind, mehr oder weniger umfängliche Epidemien.

Anatomie. Bei der gewöhnlichen Masernform ist an Leichen nichts mehr vom Exanthem zu sehen, nur bei den vesiculösen Masern bleiben Bläschen erkennbar. Als wesentliche Veränderungen in den innern Organen sind bei Masern die katarrhalischen des Respirationstractus zu betrachten, der Katarrh der Nasen-, Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut selbst bis in die feinsten Bronchen hinein und sind selbst katarrhalische Pneumonien nicht selten. Als Folgen der Masern findet man häufig Atelectasen, Verkäsungen, namentlich aber tuberculöse Veränderungen in den Lungen. Von den Complicationen sind Magen-Darmkatarrh und Diphtheritis noch in der Leiche zu erkennen.

Symptome und **Verlauf.** Nach einem durchschnittlichen Incubationsstadium von 9—14 Tagen beginnt das Prodromalstadium mit mässigem Fieber, Niesen, Thränen der Augen, trocknem, nicht selten croupartigem Husten und bemerkt man schon zu dieser Zeit gewöhnlich zahlreiche rothe Punkte auf dem Gaumensegel. Nachdem das Prodromalstadium 3, höchstens 4—5 Tage gedauert, geht die Krankheit ins Eruptionsstadium über und es entwickeln sich unter allmählicher Steigerung des Fiebers

auf 39⁰ des Morgens und 40⁰ des Abends zuerst im Gesicht, dann am Halse, am Stamme und den Extremitäten, scharf umschriebene, linsengrosse Flecken, die in ihrer Mitte meist ein oder mehrere, die Oberfläche etwas überragende und deutlich fühlbare Knötchen haben. Diese Knötchen sind um so deutlicher ausgeprägt, je intensiver das Exanthem ist und unterscheiden die Masern, wenn sie confluirend sind und desshalb leicht mit Scharlach verwechselt werden könnten, sehr auffällig von letzterem. Nach 24—36 Stunden ist in der Regel die Eruption des Exanthems auf dem ganzen Körper beendet und bleibt auf den einzelnen Körperstellen das Exanthem durchschnittlich 24 Stunden unter gleichzeitig hohen Fiebertemperaturen und katarrhalischen Erscheinungen bestehen (Floritionsstadium). Nunmehr erblasst unter Abnahme des Fiebers das Exanthem und schon nach 2—4 Tagen sind die einzelnen Masernflecke in kleine gelbe Stellen verwandelt. In dem nun folgenden Desquamationsstadium erfolgt eine kleienförmige Abschuppung, die besonders am Halse deutlich ist. Die Dauer der ganzen Krankheit beträgt durchschnittlich 3—5 Wochen.

Als Complicationen der Masern sind Keuchhusten, katarrhalische Pneumonie, Diphtheritis, Magendarmkatarrh und beim Ausbruch der Masern Convulsionen nicht selten.

Behandlung. Wie beim Scharlach so kennen wir auch bei den Masern nur eine symptomatische, gegen excessive Krankheitserscheinungen und complicirende Umstände gerichtete Behandlung. Das Verhalten bei den Masern weicht jedoch darin von dem bei Scharlach ab, dass der Masernkranke wegen des Katarrhs der respir. Schleimhaut wärmer gehalten werden und sich wegen des Augenkatarrhs in einem etwas verdunkelten Zimmer aufhalten muss. Natürlich muss auch der Masernkranke und zwar bis zur fast vollständigen Beseitigung des Hustens und bis zur fast vollständigen Abschuppung im Bette bleiben. Als Getränk ist warme Limonade, warme Milch am besten — kein kaltes Getränk.

Bei excessivem Fieber sind Speckeinreibungen, salicylsaures Natron, bei starkem Husten warme Breiumschläge auf die Brust und mässige Abführmittel am wirksamsten, gegen die übrigen Complicationen die gegen dieselben gebräuchlichen Methoden in Anwendung zu ziehen.

§ 20. **Rötheln, Rubeolae.**

Die Rötheln sind eine Krankheit sui generis, wie Scharlach und Masern, treten meist gleichfalls epidemisch auf, haben ein eignes Krankheitsgift und bestehen in einem ohne Bronchialkatarrh und meist selbst ohne Fieber sich entwickelnden und verlaufenden Hautausschlage, der sich durch sehr reichliche, leicht papulöse, bisweilen nur erythematöse, hanfkorn- bis linsengrosse rothe Flecken, die gewöhnlich mit Jucken verbunden sind, characterisirt, zuerst im Gesicht, dann auf dem übrigen Körper auftritt und schon nach 1—2 Tagen wieder spurlos verschwindet. Eine Behandlung ist nicht nöthig.

Die thierischen Parasiten [illegible]
A: Dermatozoën, die in der Haut [illegible] oder eine [illegible] Körper [illegible]: 1) Acarus scabiei
2) — folliculorum = Haarsackmilbe
3) Pulex penetrans = Sandfloh
4) Filaria medinensis
5) Leptus autumnalis
6) Ixodes Ricinus

B) Epizoën, die nur ihre Nahrung auf der Haut suchen, ihren Wohnort jedoch in den Haaren, in der Bekleidung, oder in der [illegible] Umgebung des Menschen [illegible] Hierher gehören 1) die Läuse
a) Pediculi humani capitis
b) Pediculi pubis
c) Pediculi vestimentorum
2) Pulex irritans (Floh)
3) Cimex lectularius (Wanze)
4) Culex pipiens (Mücken)

Die Hautkrankheiten.

A. Parasitäre Hautkrankheiten.

a. Durch thierische Parasiten erzeugte.

1. **Scabies.** Ursache sind allein Uebertragungen von Krätzmilben (Sarcoptes) auf Gesunde.

Erscheinungen: Jucken der Haut, Schrunden besonders zwischen den Fingern, in den Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenken, in der Taillengegend etc., mit blossem Auge, besser noch mit der Loupe erkennbare Gänge, aus deren einem Ende durch eine Nadel die Milbe meist leicht herausgehoben werden kann.

Behandlung: Grösste Reinlichkeit der Haut und Wäsche und Einreibungen von Styrax (Rec. 110), Perubalsam (Rec. 28) oder Solut. Vlemingkx (Rec. 113).

2. **Filzläuse.**

Erscheinungen: Unausstehliches Jucken an den behaarten Stellen der Geschlechtsorgane, bisweilen an den Augenbrauen, im Barte, in den Achselhöhlen. Man erkennt leicht die Filzläuse als kleinen Schorfen ähnliche, durch ein Federmesser leicht abzuhebende und sich dann lebhaft bewegende Thiere.

Mittel: Ungt. contra pediculos oder eine schwache Sublimatlösung (Rec. 64). [illegible] Rezept, da Ungt. cinereum [illegible] gegen die [illegible]

3. **Holzböcke** und **Schaafzecken** (ixodes). Sie bohren sich öfters bei Personen, die im Walde beschäftigt sind resp. mit Schaafen und Schaaffellen zu thun haben (Hirten, Wollhändler),

in die Haut und lassen ihren mit Blut angefüllten, nicht selten zu einer wallnussgrossen Blase angeschwollenen Hinterleib aussen. Die Umgebung ist meist hochgeröthet und sieht einer Phlegmone nicht unähnlich.

Der Ixodes ist, nachdem man ein Paar Tropfen Chloroform auf ihn geträufelt, leicht mit einer Pincette abzuheben und zu entfernen.

b. Die durch pflanzliche Parasiten erzeugten.

1. **Pityriasis versicolor.** Pilz: Microsporon furfur (Eichstaedt.)

Erscheinungen: rundliche, gelbe, besonders auf der Brust vorkommende, leicht erhabene Flecken, die mit dem Messer abgekratzt, sich unter dem Microscop als Gruppen kleiner, zwischen Epitelzellen eingedrungener Rundzellen (Sporen) erweisen.

Behandlung. Abreibung mit Solut. Vlemingkx (Rec. 113).

2. **Favus.** Pilz: Achorion Schönleinii.

Erscheinungen: runde, gelbe, napfförmig vertiefte Borken auf dem behaarten Kopfe, die aus Pilzfäden und Sporen des gen. Pilzes bestehen und ein Ausfallen der Haare zur Folge haben. Durch Kratzen mit den Fingern gelangt der Pilz bisweilen unter die Nägel und zerstört diese.

Behandlung. Epilation und Waschungen mit Sublimatlösung (Rec. 64).

3. **Herpes tonsurans.** Pilz: Trichophyton tonsurans (Gruby).

Erscheinungen: Auf dem behaarten Kopfe bilden sich kreisrunde Stellen, auf denen die Haare entweder gänzlich fehlen oder kurz abgebrochen sind. Wurzelscheide und Haarschaft sind von Pilzzellen durchwuchert. Im Barte ist derselbe Pilz Ursache einer Form der Bartflechte (Sycosis parasitica), auf der unbehaarten Haut die des Herpes circinatus (ringworm der Irländer), rother Hautflecken mit Epidermisabschilferung, die sich peripherisch vergrössern, während das Centrum abblasst. Auch unter die Nägel gelangt der Pilz nicht selten (Onychomycosis), zerblättert die Nagelsubstanz oder hemmt die normale Nagelbildung durch Bildung von Querwülsten und weichen mehlartigen Herden in der Nagelsubstanz.

Behandlung. Epilation und Waschungen mit Carbolöl (Rec. 3) oder Sublimatlösung (Rec. 64).

B. Erkrankungen der Epidermis und Cutis.

I. Hautröthungen

(Hyperaemien der Cutis).

a. Erythem.

Die Hyperaemie erstreckt sich auf die obersten Cutisschichten und bildet eine flächenhafte Hautröthung.

Ursachen: Einwirkung strahlender Hitze, zersetzter Substanzen (Urin, Schweiss) etc.

Behandlung. Reinlichkeit, kalte Waschungen, Einreibungen von Talg oder Zinksalbe.

b. Erysipelas, Rose.

Die Cutis ist hyperaemisch, serös und namentlich in ihren tieferen Schichten kleinzellig infiltrirt, geschwellt, die Oberfläche geröthet, glänzend, die Epidermis nicht selten blasig erhoben, die erysipelatöse Stelle bisweilen in Gangrän übergehend. Die Rose pflegt nach mehreren Tagen ihren bisherigen Ort zu verlassen und auf benachbarte Hautstellen fortzukriechen.

Ursachen: Eigenthümliche Umänderung von Geschwürssecreten durch ein specifisches atmosphärisches Agens und Fortleitung solch' veränderter Geschwürssecrete durch die Lymphgefässe in die Nachbarschaft der geschwürigen Stellen.

Behandlung. Bei milden Fällen exspectative Behandlung, bei intensiveren Graden Eiswassercompressen und Abführmittel.

c. Roseola.

Rosenrothe, hirsekorngrosse, runde, die Haut nicht überragende Fleckchen, die auf Fingerdruck erblassen. Sie sind stets Symptome einer anderen Krankheit — niemals eine selbständige — und beobachtet man sie besonders bei Typhus, Syphilis, Zahnen, Dyspepsie und haben sie bei den beiden ersteren der oben genannten Krankheiten einen diagnostischen Werth.

Eine Behandlung ist nicht nöthig.

2. Papeln

(durch plastische Exsudation in die Hautpapillen entstandene Knötchen).

a. Lichen.

Hirsekorngrosse, gelbroth oder braungefärbte Knötchen meist an der Beugeseite der Extremitäten, ohne erhebliches Jucken.

Ursache: scrofulöse Dyskrasie (L. scrofulosorum). In sehr seltenen Fällen ist die ganze Haut hochroth, mit Knötchen besetzt und verdickt (L. ruber).

Behandlung. Dieselbe ist gegen die scrofulöse Dyskrasie gerichtet und besteht hauptsächlich in Verordnung von Leberthran, Bädern etc.

b. Prurigo, Juckblätterchen.

Knötchen von Hanfkorngrösse, welche mehr durch den Tast-, wie durch den Gesichtssinn wahrnehmbar sind, weder erhebliche Hervorragungen bilden, noch rothe Färbung zeigen, besonders an den Streckseiten der Extremitäten vorkommen und überaus heftiges Jucken veranlassen. Während das Lichenknötchen eine stärkere Hyperaemie zeigt und ein Einstich in dasselbe einen Blutstropfen austreten lässt, quillt aus einem Einstiche in ein Prurigoknötchen nur eine helle Flüssigkeit. Arten: Prurigo simplex, Knötchen, die als solche bestehen bleiben und sich höchstens mit einem schwarzen Krüstchen bedecken und Prurigo ferox s. agria, wenn sich dicke Krusten auflagern und sich Pusteln und Eczem auf den Knoten entwickeln.

Die Ursachen sind nicht bekannt.

Behandlung: Empfohlen sind kalte Bäder und Douchen, Einreibungen von Theer mit Chloroform (Rec. 100), von Solut. Vlemingkx (Rec. 113), von Creosotwasser, Carbolsäure, innerlich und äusserlich (Rec. 1. 2. 4), Arsenik (Rec. 27).

3. Quaddeln, Pomphi.

(Acute seröse Infiltration der Papillen.)

Weisse, beetartige, harte, bohnengrosse Erhebungen der Haut, die aussehen, wie wenn Jemand die Haut mit Brennnesseln in Verbindung gebracht hätte und enorm jucken und brennen. Sie entstehen durch eine acute seröse Infiltration (acutes Oedem) des Papillarkörpers; bisweilen sehen sie roth aus und hat sich dann zum Oedem Hyperaemie gesellt. Bisweilen beobachtete man

nur eine Quaddel und zwar von der Grösse eines Handtellers (Urticaria tuberosa); meist ist mehr oder weniger der ganze Körper von einer Anzahl Quaddeln bedeckt und kann sogar damit ein mässiges Fieber einhergehen (Urticaria, Nesselfieber).

Je nach der Ursache unterscheidet man eine Urticaria ab irritamentis externis, wenn sie durch Kratzen, durch Mücken- und Wanzenstiche u. s. w. hervorgerufen ist; eine Urticaria ab ingestis, wenn sie nach dem Genuss gewisser Früchte (Johannesbeeren, Himbeeren) oder von Krebsen, Pilzen, Austern, Muscheln oder endlich von gewissen Arzneistoffen (Bals. Copaivae, Terpentin, Anisöl) entstanden ist; eine Urticaria ab causis internis, wenn ihr sexuelle Störungen oder Krankheiten der Unterleibsorgane zu Grunde liegen.

Behandlung: Vermeidung resp. Beseitigung der aetiologischen Momente, beim Nesselfieber lauwarme Bäder, Abführmittel event. kleine Dosen Chloralhydrat (0,5 pro dosi, 2 mal täglich).

4. Blasen.

(Seröse Transsudation in die Schleimschicht und Erhebung der Hornschicht der Epidermis.)

Die Blasen können klein, hirsekorngross sein — Vesiculae, oder sie sind groschengross und darüber — Bullae.

Vesiculae, Bläschen.

a. Herpes.

Gruppen von Bläschen, deren Ausbruch von Jucken und Brennen begleitet ist und deren Inhalt eintrocknet. Je nach dem Sitze der Bläschen unterscheidet man einen H. labialis, wenn er, wie bei gastrischen Beschwerden, an den Lippen; einen H. praeputialis, wenn er an der Vorhaut vorkommt. Nach der Anordnung der Bläschen einen H. Zoster (Gürtelflechte), wenn Bläschengruppen, die stets ziemlich heftig brennen, halbkreisförmig den Körper umgeben, H. iris, wenn in einem Bläschenkreise ein centrales Bläschen vorhanden ist, H. circinatus, wenn Bläschenkreise vorhanden sind, aber das centrale Bläschen fehlt, das Centrum eine pigmentirte oder mit Schuppen bedeckte Stelle bildet oder ganz normale Färbung zeigt.

Behandlung: Compressen mit Bleiwasser oder Tanninlösung (2:100); bei sehr heftig brennendem Zoster Rp. Empl. plumbi 20,0 Opii 2,0 f. Empl.

b. Eczema, nässende Flechte.

Während die Herpesformen einen acuten Verlauf haben und nach wenigen Eruptionen die Rückbildung antreten, ist das E. ein chronischer vesiculöser Ausschlag mit der Tendenz zur Bildung grösserer nässender Flächen. Bisweilen trocknet das Secret zu Borken ein. Immer ist das E. mit heftigem Jucken verbunden und rechnen desshalb einige Dermatologen das E. zu den sogenannten „Juckausschlägen“. Sitz des E. sind die behaarte Kopfhaut (E. capillitii — früher Tinea, Impetigo capitis genannt), das Gesicht, die Brustwarzen, das Scrotum, die Unterextremitäten („Salzfluss“).

Ursachen: Unreinlichkeit (besonders bei E. capillitii der Säuglinge, wenn die Kopfhaut nicht ordentlich abgeseift wird), Circulationsstörungen im Unterleibe (besonders bei E. der Unterextremitäten älterer Personen), scrophulöse Dyscrasie.

Behandlung: Bei frischen E. Kaltwasser-Compressen, Bepinseln mit Lapislösung (1:100), bei älteren Ungt. hydr. praecip. alb., dicken Theer oder Ol. Rusci, Fagi, Carbolöl (0,5:30,0 Ol. oliv.). Bei grossem, flächenhaftem E. ist stets eine Ableitung auf den Darm wichtig. Ausführlicheres s. Lehrb. II, S. 656.

Bullae, Blasen.

a. Pemphigus.

Haselnuss- bis wallnussgrosse Blasen, die entweder prall mit einer klaren oder fleischwasserähnlichen Flüssigkeit gefüllt oder schlaff sind. Bisweilen ist wie nach Verbrühungen die ganze Epidermis abgehoben und die ganze Hautfläche wie geschunden (P. foliaceus).

Ursachen: P. kommt besonders bei Neugeborenen auf syphilitischer Grundlage, doch auch ohne dieselbe vor (P. vulgaris et syphiliticus); beim syphilitischen P. sitzen die Blasen besonders an den Fusssohlen und Handtellern.

Behandlung. Bei P. vulgaris Bäder mit Stärke- oder Eichenrindenabkochung resp. Bepinseln mit Lapislösung (1:100), bei syphilitischer P. Sublimatbäder (1,0 pro Bad).

b. Rupia, Schmutzflechte.

Grosse Blasen, deren Inhalt sich eiterigblutig trübt und zu dicken, den Austerschaalen ähnlich geschichteten Borken eintrocknet.

Ursache meist Syphilis, selten eine andere Dyscrasie.

Behandlung: Mercur resp. Roborantien.

5. Pusteln.

(Durchsetzung von Papillengruppen mit Eiterzellen und Ansammlung des Eiters unter dem Epitel.)

a. Impetigo, nässender Grind.

Der eiterige Bläscheninhalt trocknet zu gelben oder dunkelgrünen Borken ein. Nach Abfallen der Borken ist kein Substanzverlust der Cutis bemerkbar.

Ursache: am häufigsten Scrofulosis.

Behandlung: Erweichung der Borken mit Oel oder Butter und demnächst Einreibung von Ungt. hydr. praecip. albi oder Calomelsalbe (Rec. 37).

b. Ekthyma.

Grössere, bis groschengrosse Eiterblasen, die zu dicken Borken eintrocknen. Immer ist die oberflächliche Coriumschicht zerstört, die Geschwüre nach Entfernung der Krusten tief und die Heilung erfolgt mit Substanzverlust der Cutis und Bildung einer weissen, dünn überhäuteten, etwas vertieften Narbe.

Ursachen: Meist Syphilis und ist Ekthyma syphilit. der behaarten Kopfhaut häufig mit Iritis syphilit. verbunden, seltner hohe Schwächezustände (E. cachecticum).

Behandlung. Bei E. syphilit. Zerstörung der einzelnen Pusteln mit dem Lapisstifte und eine sofortige Schmierkur; bei E. cachect. Roborantien, Leberthran etc.

6. Schuppen, squamae.

(Abgestossene gewucherte Epidermiszellen.)

a. Pityriasis, Kleienflechte.

Wucherung und Abstossung einer Menge kleiner, mehlartiger, weisser Epidermisschüppchen besonders auf dem Kopfe (P. simplex), bei Kachectischen über der ganzen Hautoberfläche (P. symptomatica) und ist die Hautfläche von normaler Farbe. In sehr seltenen Fällen wird eine P. auf hochgerötheter Haut beobachtet (P. rubra), und ist dieselbe auf die ganze Hautoberfläche verbreitet; sie unterscheidet sich von Lichen ruber durch das Fehlen der Knötchen.

Behandlung. Waschungen mit verdünntem Salmiakspiritus (1:16), Sublimatlösung (1:500), Einreibung mit Carbolöl (Rec. 3).

b. Psoriasis, Schuppenflechte.

Weisse, glänzende Schuppenhaufen auf gerötheter Basis, die von normaler Haut umgeben sind. Die Ps. beginnt stets mit Bildung isolirter Schuppenhaufen (P. punctata, guttata), dann bilden sich Figuren von halben oder ganzen Kreisen (P. annulata) oder Streifen (P. gyrata). Wichtiger ist die Eintheilung in P. simplex und syphilitica. Die erstere macht grössere und silberglänzendere Schuppen, liebt die Streckseiten der Extremitäten, besonders Knie und Ellenbogen und lässt die Handteller frei, die letztere hat kleinere, mehr graue Schüppchen, sitzt auf den Beugeseiten und wird in den Handtellern und Fusssohlen nie vermisst.

Behandlung. Gegen P. simplex Arsenik (Rec. 27) und Einreibung von Carbolöl (Rec. 3), gegen die syphilitische Mercur oder Zittmann.

c. Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit.

Die Epidermiswucherung findet auf nicht entzündeter Cutis und in diffuser Weise statt, ist am stärksten am Knie und Ellenbogen und verleiht der Hautoberfläche eine rauhe, trockne und bleiche Beschaffenheit.

Behandlung. Eine Heilung ist nicht bekannt, Kalibäder wirken durch Beseitigung der Schuppen und Erweichung der Haut mildernd.

7. Knoten.

(Durch Veränderungen der Cutis selbst bedingte grössere circumscripte Anschwellungen.)

Lupus.

Herdweise oder mehr diffuse Wucherung von Kernen und Zellen im Cutisgewebe.

Der Lupus beginnt als kleine röthliche Knötchen im Gesicht, am häufigsten an der Nase, die sich auf der Oberfläche etwas abschuppen (L. non exedens); ist die Abschuppung stärker, so nennt man ihn L. exfoliativus, sind die Knoten wulstig L. hypertrophicus, zerfällt er oberflächlich geschwürig, L. exulcerans.

Der Lupus gehört zu den bösartigen Neubildungen der Haut und ist schleunigst schon in seinem Beginn auf chirurgische Weise (Auslöffeln etc.) oder energisches Touchiren mit dem Höllensteinstift zu beseitigen, da er sehr bald das Cutisgewebe aufzehrt und glänzende, contrahirende, entstellende Narben zurücklässt.

C. Erkrankungen der Talg- und Schweissdrüsen.

1. **Seborrhoe**, Hypersecretion der Talgdrüsen, kommt meist local vor besonders im Gesicht, das wie eingeölt aussieht, und an den Genitalien (Praeputium und Introitus vaginae).

2. **Comedonen**, Mitesser, Verstopfungen der Talgdrüsenausführungsgänge mit kleinen schwarzen Pfröpfchen, die aus eingetrocknetem Drüsensecret bestehen. In den C. kommt häufig der Acarus folliculorum vor.

3. **Acne** (Finne), Verstopfung der Talgdrüsen und Entzündung des Drüsenbalgs und der Umgebung desselben. Kommt besonders im Gesicht und auf dem Rücken vor. Bei chronischer Hyperaemie und Verdickung der Umgebung der Drüse entsteht die Acne rosacea.

4. **Mentagra, Sycosis non parasitica**, Bartflechte, besteht aus der gewöhnlichen Acne im Barte. Es entwickeln sich Knoten und Pusteln, die von einem Haar durchbohrt sind und lehrt ein ausgezogenes solches Haar, dass stets zugleich die Haarwurzel mit vereitert. Männer mit Sycosis haben daher immer kahle Stellen im Barte.

Behandlung. Bei Seborrhoe Waschungen mit adstringirenden Wässern (Tannin 2:100), bei Comedonen fleissiges Ausdrücken mit einem Urschlüssel und häufig wiederholte Abreibungen mit Seifenlappen und weicher Seife oder Bestreichen mit dem Kummerfeldschen Waschwasser, bei Acne das Spalten der Drüsenbälge mit einem spitzen Messer und nachherige Abreibungen mit weisser Praecipitatsalbe, bei Sycosis das Ausziehen der erkrankten Barthaare und Einreibungen von weisser Praecipitatsalbe.

Recepte,

auf welche im vorstehenden Texte hingewiesen ist.

---

1. ℞. Acid. carbol. 2,0
Succ. liq.
P. liq. āā q. s. ut
f. pill. No. 50.
S. 3mal tägl. 2—4 Stück.

2. ℞. Acid. carbol. 2—3,0
Aq. dest. 100,0
S. 3—4 Pravaz'sche Spritzen voll auf einmal einzuspritzen.

3. ℞. Acid. carbol. 2,0
Ol. Olivar. 20,0
S. Einreibung.

4. ℞. Acid. carbol. 5,0
Spir. rectf. 30,0
Aq. dest. 150,0
S. Einreibung.

5. ℞. Acid. lact. 0,5
Magnes. carbon. 15,0
Ol. menth. pip. gtt. 15
S. Zahnpulver.

6. ℞. Acid. muriat. gtt. XX
Decoct. Alth. 120,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

7. ℞. Acid. salicyl. 3,0
Sacch. 0,5
S. auf einmal z. n.

8. ℞. Acid. salicyl. 0,5
Carbon. veget. pulv. 0,5
Ol. menth. pip. gtt. X
S. Zahnpulver.

9. ℞. Acid. sulph. od. phosphor. 2,0
Aq. dest. 100,0
Syr. Rub. Jd. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

10. ℞. Acid. tann. 0,5—1,0
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

11. ℞. Acid. tann. 0,15
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3mal tägl. 1 P.

12. ℞. Aeth. sulphur. 30,0
Ol. terebinth. 20,0
S. Jeden Morgen 1—2 Theelöffel.
(Durand'sches Mittel.)

13. ℞. Tr. Aloës 10,0
„ Colocynth.
„ Nucis vom. āā 2,0
S. 2stündl. 12 Tropfen.

14. ℞. Aloës 3,0
Extr. Colocynth.
„ Nuc. Vom. spir. āā 2,0
P. Rhei q. s. ut f. pill. No. 50.
S. 2—3mal tägl. 2 Pillen.

15. ℞. Ammonii carbon. 2,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 30,0
S. 2stündl. 1 Essl.

16. ℞. Ammonii carbon. 2,0
Acet. Scillae q. s. ad satur.
adde
Aq. dest. 50,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

17. ℞. Ammon. cuprico-sulphur. 2,0
Aq. dest. 30,0
S. 3mal tägl. 5—8 Tropfen.

18. ℞. Ammon. muriat. ferrug. 2,0
Aloës
P. Rhei āā 1,5
f. pill. No. 60. S. 3mal tägl. 2 St.

19. ℞. Emuls. amygd. dulc. (30,0)
et amarar. (2,0) 150,0
Tr. thebaic. 2,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

20. ℞. Apomorphini 0,005—0,007
Aq. dest. guttas 8
S. zu einer Einspritzung unter die Haut (für Erwachsene!)

21. ℞. Aq. Calcis
Aq. dest. āā 30,0
Syr. s. 15,0
S. 3mal tägl. 1 Theel.

22. ℞. Argent. nitr. 0,05
Aq. dest. 70,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Kinderl.

23. ℞. Argent. nitr. 0,3—5
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

24. ℞. Argent. nitr. 0,3
Succ. liq.
P. liquir. āā q. s. ut
f. pill. No. 25. S. 3mal tägl. 1 Pille.

25. ℞. Argent. nitr. 0,05
Solut. gummos. (2,0) 100,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Kinderl.

26. ℞. Atropini sulphur. 0,1.
Aq. destill. 50,0
S. 6—8 Tropfen einzuspritzen und mit der Dosis bis zur Pupillenerweiterung zu steigen.

27. ℞. Solut. Fowleri
Aq. dest. āā 10,0
S. 3mal tägl. 6—8 Tropfen.

28. ℞. Bals. peruv. 10,0
Flor. sulphuris 2,0
Glycerini 50,0
S. Einreibung.

29. ℞. Bals. Peruv. 5,0
Gi. resin. Myrrhae 10,0
Extr. Opii 2,0
f. pill. No. 120. S. 3mal tägl. 3—4 P.

30. ℞. Extr. Belladon.
P. Hb. Belladon. āā 0,06
f. pil. S. Nüchtern 1—2 Pillen z. n.

31. ℞. Bismuth. nitr.
Natr. bicarb. āā 0,25
Extr. Hyosc. sicc. 0,03
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 10. S. 3mal tägl. 1 P.

32. ℞. Bismuth. nitr. 0,15.
Opii 0,02
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3mal tägl. 1 P.

33. ℞. Calcar. phosph. recenter parat. 10,0
Aq. dest. 60,0
S. gut umgeschüttelt 3mal tägl. 1 Theel.

34. ℞. Calomel 0,15
P. Jalap. 1,0
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No, 5. S. 2mal tägl. 1 P.

35. ℞. Calomel 0,06
Cretae 0,6
Sacch. 2,0
Divide in partes 8. S. 3mal tägl. 1 P.

36. ℞. Calomel
Succ. liq.
P. liquir. āā 2,0.
f. pill. No. 50. S. 3mal tägl. 1 P.

37. ℞. Calomel 3,0
Ungt. rosat. 20,0
S. Einreibung.

38. ℞. Chinini sulph. 0,25
Opii 0,03
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 6. S. 3mal tägl. 1 Pulver.

39. ℞. Chinini sulphur. 0,6
Ferri carbon. sacchar. 1,0
Sacch. 10,0
Divide in partes 24. S. 3mal tägl. 1 P.

40. ℞. Chinini sulphur. 1—2,0
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 3. S. Pro Tag 1 P. und dieses auf einmal z. n.

41. ℞. Decoct. Chinae reg. (30,0) 180,0
Syr. s. 20,0
S. 3stündl. 1 Essl.

42. ℞. Chlorali hydrati 3—4,0
S. auf einmal in einer Tasse Haferschleim z. n.

43. ℞. Chlorali hydrati 10,0
Morphii muriat. 0,03
Decoct. Alth. 100,0
Syr. s. 15,0.
S. Abends 1 Essl.

44. ℞. Linim. volat. 50,0
Chloroform. 30,0
S. Einreibung.

45. ℞. Coffeini citr. 0,2
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12.
S. Morgens und Abends 1 P.

46. ℞. Creosoti gtt. V
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 3—4stündl. 1 Essl.

47. ℞. Curare 0,3—5
Aq. destill. 5,0
Acid. muriat. guttam unam.
S. Alle 5—6 Tage 8 Tropfen subcut. einzuspritzen.

48. ℞. Infus. Hb. Digitalis (2,0) 100,0
Syr. simpl. 15,0
S. In 24 Stunden zu verbrauchen.

49. ℞. Infus. Hb. Digitalis (2,0) 120,0
Kali acet. 5,0
Acet. scillae 10,0
Syr. Juniperi 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

50. ℞. Infus. Hb. Digitalis (0,3) 100,0
Natr. bicarb. 0,3
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

51. ℞. Ergotini 1,0
Aq. dest. 6,0
S. den 8.—10. Theil zu einer subc. Einspritzung.

52. ℞. Fellis tauri inspiss.
Sapon. medic.
P. Rhei āā 5,0
Extr. Tarax. q. s. ut f. pill. pond. 0,12. S. Früh u. Abends 5—10 Pillen.

53. ℞. Ferri acet. solut. 5,0
Aq. dest. 150,0
Syr. s. 15,0
S. stündl. 1 Kinderl.

54. ℞. Ferri hydrico-acet. c. Aq. 50,0
S. esslöffelweise mit Wasser verdünnt z. n.

55. ℞. Tr. ferri pomat. 50,0
Aq. laurocer. 2,0
S. 3mal tägl. 1 Theel.

56. ℞. Liq. ferri sesquichlor. gtt. XX
Aq. dest. 120,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

57. ℞. Ferr. oxydat. sacchar. solub. 20,0
S. 3mal tägl. 1 Messerspitze voll.

58. ℞. Ferr. pulverat. 20,0
Sacch. 10,0
S. 3mal tägl. 1 Messerspitze voll.

59. ℞. Ferri sulph. pulv.
Kali carbon. e Tartar. pulv. āā 15,0
Tragacanthi q. s. ut f. pill.
No. 90. S. 3mal tägl. 2 Stück während des Essens z. n.
(Blaud'sche Pillen).

60. ℞. C. Rad. Punicae Granat. 80,0
macera per horas XII
Dein coque ad col. 180,0
adde
Extr. Filicis maris aeth. 5,0
S. halbstündlich 1 Tassenkopf voll z. n.

61. ℞. Hydrarg. bijodat. rubr. 0,1
Kali jodati 8,0
Decoct. Sarsaparill. 150,0
Syr. s. 30,0
S. 3mal tägl. 1 Essl.

62. ℞. Hydrarg. oxydulat. nigr. 0,12
Magnes. carbon.
Sacch. lactis āā 1,5
Divide in partes 8. S. 3mal tägl. 1 P.

63. ℞. Hydrarg. praecip. rubr. 0,3
Succ. liquir.
P. liquir āā 2,5
f. pill. No. 50. S. 3mal tägl. 1 P.

64. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,3
Aq. comm. 200,0
S. Zum Waschen.

65. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,1
Aq. dest. 50,0
S. Zu 1 Klystier.

66. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,1
Aq. dest. 50,0
S. Zum Bepinseln.

67. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,3
Aq. dest. 40,0
Chlornatrii 6,0
S. zu subcutan. Einspritzungen.

68. ℞. Hydrarg. muriat. corros. 0,3
Succ. liquir.
P. liquir āā 2,5
f. pill. No. 50. S. 4mal tägl. 1 Pille.

69. ℞. Fruct. Juniperi
R. Onon. spin.
R. Levistici āā 30,0
S. 2 Essl. zu 6 Tassen Thee.

70. ℞. Kali bromati 6—10,0
Sacch. 1,0
Dispens. tal. dos. No. 10
S. Morgens u. Abends $^1/_2$ P.

71. ℞. Kali bromati 5,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 3stündl. 1 Essl.
(Für Kinder in den ersten Lebensjahren.)

72. ℞. Kali chlorici 3,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 2stündl. 1 Essl.

73. ℞. Kali chlorici 5,0
Aq. destill. 180,0
S. Gurgelwasser.

74. ℞. Kali hypermangan. 0,1—0,3
Aq. dest. 100,0
S. 2 mal tägl. einzuspritzen.

75. ℞. Kali jodati 3,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 20,0
S. 3 mal tägl. 1 Essl.

76. ℞. Kali nitr. 4,0
Kali bitartar. 24,0
Sacch. 15,0
f. pulv. S. 3 mal tägl. 1 Theel.

77. ℞. Kamala 5,0—10,0
S. In 2 Portionen z. n.
(für 1 Kind von 6—10 Jahren).

78. ℞. Lupulini 0,25
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 10.
S. Abends vor d. Schlafengehen 1 P.

79. ℞. Morph. muriat. 0,05
Sacch. 0,5
Divide in partes 3. S. Abends 1 P.

80. ℞. Morphii muriat. 0,01
Aq. laurocer. 10,0
S. 3 mal tägl. 6—10—15 Tropfen
(für ein 3—6 jähr. Kind.)

81. ℞. Morphii muriat. 0,15
Aq. dest. 10,0
S. Abends 1 Pravaz'sche Spritze voll unter die Haut zu spritzen.

82. ℞. Natr. bicarb. 1,0
Tr. Nucis Vom. 2,0
Aq. dest. 150,0
Syr. liquir. 20,0
S. 2 stündl. 1 Essl.

83. ℞. Natri bicarbon. 0,5—1,0
Morphii muriat. 0,02
Aq. destill. 150,0
Syr. s. 30,0
S. 3 stündl. 1 Essl.

84. ℞. Natr. bicarb. 0,6
Tart. stib. 0,02
Aq. dest. 100,0
Syr. liquir. 20,0
S. 2 stündl. 1 Essl.

85. ℞. Natr. salicyl. 1,0
Aq. dest. 100,0
Syr. s. 15,0
S. 2 stündl. 1 Essl.
(für ein 5—8 jähr. Kind)

86. ℞. Natr. salicyl. 3—4,0
Sacch. alb. 0,5
S. auf einmal z. n.
(für einen Erwachsenen.)

87. ℞. Natr. nitr. 2,0
Solut. gummos. (2,0) 100,0
(Tr. thebaic. 2,0)
Syr. s. 15,0
S. 1—2 stündl. 1 Essl.

88. ℞. Extr. Nucis vom. spir. 0,03
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12. S. 3 mal tägl. 1 P.

89. ℞. Tr. Nucis vom. 10,0
„ thebaic. 3,0
S. 2 stündlich 12 Tropfen auf Zucker z. n.

90. ℞. Extr. Nucis vom. spir. 0,5
Ferri oxyd. nigri 5,0
f. pill. No. 24. S. 3mal tägl. 1 Pille.

91. ℞. Ol. Rusci 30,0
Chloroform. 10,0
S. Einreibung.

92. ℞. Opii 0,01
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 12
S. Alle 2 Stunden eine Pille.

93. ℞. Tr. arom. od. amar. 30,0
Tr. thebaic. 2,0
S. 2 stündl. $^1/_2$—1 Theel.

94. ℞. Acid. muriat. gtt XX
Tr. thebaic. 2,0
Solut. gummos. (3,0) 120,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

95. ℞. Opii 2,0
Ungt. rosat. 15,0
f. ungt. S. 3mal tägl. einzureiben.

96. ℞. Opii puri 0,03
P. aërophor. 1,0
Dispens. tal. dos. No. 6
S. 2—3stündl. 1 P.

97. ℞. Opii
Plumb. acet. āā 0,03
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 10.
S. 2—3stündl. 1 P.

98. ℞. Tr. thebaic. 10,0
S. 1 Theel. und nach $^1/_2$ Stunde ev. noch $^1/_2$ Theel. z. n.

99. ℞. Decoct. Alth. 150,0
Tr. thebaic. 2,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

100. ℞. Picis liquir. 20,0
Chloroformii 30,0
Ol. Olivar. 30,0
S. Einreibung.

101. ℞. Pilocarpini muriat. 0,1.
Aq. destill. 5,0
S. tägl. $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze voll einzuspritzen.

102. ℞. Tr. Rhei aquos. 50,0
„ Colocynth.
„ Nucis vom. āā 2,0
S. 3mal tägl. 1 Theel.

103. ℞. Ol. Sabinae aeth. gtt. XX
Aloës 5,0
P. Colocynth. q. s. ut f. pill. No. 30
S. 3mal tägl. 2—3 St.

104. ℞. Santonini
Calomelanos
P. Rhei āā 0,03
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 6
S. 2—3mal tägl. 1 P.

105. ℞. Secale cornut. 1,0
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 10
S. 2stündl. 1 P.

106. ℞. Tr. Opii croc. 2,0
„ Nucis. vom. 5,0
„ Secal. cornut. 10,0
S. Früh u. Abends 10—12 Tropfen zu nehmen.

107. ℞. Infus. fol. Sennae (20,0) 100,0
Magnes. sulf. 30,0
Syr. s. 15,0
S. 2stündl. 1 Essl.

108. ℞. Strychnini nitr. 0,05
Aq. dest. 10,0
S. 2mal tägl. 8 Tropfen subcutan einzuspritzen.

109. ℞. Strychnini nitr. 0,001 bis 0,005
Sacch. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 20. S. anfangs 2., später 3mal tägl. 1 Pulver.

110. ℞. Styracis liquid. 30,0
Ol. Olivar. 15,0
S. Einreibung.

111. ℞. Sulphur. aurat.
Extr. Hyosc. sicc. āā 0,03
Elaeosacch. foenic. 0,5
Dispens. tal. dos. No. 10. S. 3mal tägl. 1 P.

112. ℞. Sulphur. aurat. 0,02
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 12
S. 3mal tägl. 1 P.

113. ℞. Flor. sulphur. libr. II
Calcis vivae libr. I
Aq. font. libr. XX
coque ad remanent. libr. XII
Dein filtra. S. Solutio Vlemingkx.

114. ℞. Tannini 0,05
Opii 0,02
Sacch. 0,5
Disp. tal. dos. No. 15. S. 3mal. tägl. 1 P.

115. ℞. Tart. stib. 0,05
P. Ipecac. 1,0
Sacch. 0,5
Divide in partes aeq. No. 2
S. Viertelstündl. 1 P. z. n.

116. ℞. Terebinth. laricin.
Gi. res. Ammon. āā 4,0
P. fruct. Juniperi 8,0
f. pill. No. 60. S. 3stündl. 3—5 P.

117. ℞. Tr. aromat. 30,0
„ thebaic. 2,0
Aeth. sulph. gtt. 2
S. 2—3stündl. 1 Theel.

118. ℞. Ungt. hydrarg. cin. 2—4,0
Dispens. tal. dos. No. 15
S. tägl. 1 Portion zu verbr.

119. ℞. Decoct. fol. Uvae ursi (15,0) 150,0
Syr. liquir. 30,0
S. 2stündl. 1 Essl.

120. ℞. Veratrini 0,5
Adipis 10,0
f. ungt. S. erbsengross einzureiben.

121. ℞. Vini stibiat. 30,0
S. Alle 10 Minuten 1 Theel. z. g.

122. ℞. Zinci sulph. 0,1—3
Bismuth. nitr. 0,3
Solut. gummos. (2,0) 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

123. ℞. Zinci sulph. 0,03
Plumb. acet. 0,15
Tr. theb. 3,0
Solut. gummos. (2,0) 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

124. ℞. Zinci sulph. 1,0
Aq. dest. 100,0
S. 2—3mal tägl. einzuspritzen.

Register.

A.

B.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

Q.

R.

LEIPZIG,

DRUCK VON GIESECKE & DEVRIENT.



NAME	DATE DUE

